

22500098854



Med  
K35641



OPERA OMNIA.









Dr. C. Winkler

CORNELIS WINKLER

OPERA OMNIA.

TOME PREMIER A.

HAARLEM  
DE ERVEN F. BOHN  
1918.



WELLCOME HISTORICAL MEDICAL LIBRARY	
Coll.	WELLCOME
Call.	
No.	WL

## INHOUD.

	Blz.
Prof. Dr. C. WINKLER, door Prof. Dr. C. A. PEKELHARING . . .	v
Le Professeur WINKLER, par M. le Prof. Dr. C. A. PEKELHARING	xxx
Liste des dissertations rédigées sous la direction du Prof. WINKLER	li
Korte geschiedenis der Opera Omnia, door Prof. G. VAN RIJNBEEK	liii
Kort overzicht van den Penningmeester, door Dr. C. C. DELPRAT	lxv
Lijst van deelnemers aan de uitgave der Opera Omnia . . . .	lxix
Algemeen register . . . . .	lxxvii





**Professor C. WINKLER**

door

Prof. C. A. PEKELHARING.



## Professor C. WINKLER.

---

De vrienden en leerlingen van Winkler meenen hem, bij gelegenheid van zijn 25-jarig professoraat, niet beter te kunnen huldigen, dan door hem een herdruk van al zijn geschriften aan te bieden. Zij stellen daarmee zijn bijna ongeloofelijke werkzaamheid in het duidelijkste licht. Niet in de eerste plaats door den omvang van het werk, maar door den verbazend rijken inhoud. Het kwam hun wenschelijk voor, die nu reeds gezamenlijk uit te geven, ofschoon zonder twijfel de reeks van Winkler's werken nog niet als afgesloten moet worden beschouwd, omdat vooral de vroegere geschriften in allerlei tijdschriften, brochures en boeken verspreid en later voor een niet onbelangrijk deel moeilijk te vinden zullen zijn. Winkler is een uiterst bescheiden man. Hij heeft nooit moeite gedaan om zich bekend te maken. Hij schreef en sprak als hij iets te zeggen had, er zich wel van bewust, dat hij recht had van spreken, maar niet bereid om bij anderen op aandacht aan te dringen. Juist daarom scheen zijn veerders het uitgeven van zijn verzamelde werken een gepaste hulde. Zij wenschen *wel* nadruk te leggen op de belangrijkheid van zijn werk en elkeen, ook buitenlanders, ook degenen, die na ons zullen komen, in de gelegenheid te stellen dezen merkwaardigen man uit zijn geschriften te leeren kennen. Daarom is een groot deel van zijn werken, voorzover die vroeger alleen in de nederlandsche taal zijn verschenen en niet uitsluitend op nederlandsche belangen betrekking hebben, nu in een algemeen verstaanbare taal overgebracht.

Het is niet een bloemlezing die nu wordt aangeboden. Van de veelzijdigheid, de oorspronkelijkheid, ook van het geheel eigenaardig karakter van Winkler's geest kan alleen een verzameling van al zijn geschriften een denkbeeld geven. Alleen twee, hoogst belangrijke, werken, de beide atlassen die Winkler, met Mej. Dr. A. Potter, het licht heeft doen zien, *An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. A series of 40 frontal sections.* Amsterdam, 1911 en *An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. A series of 35 frontal sections.*

Amsterdam 1914, konden, tot leedwezen der commissie, slechts aan een deel der exemplaren van deze uitgaaf worden toegevoegd.

De geheele persoon kan men echter uit hetgeen hij heeft geschreven niet leeren kennen. Daarom heeft de Commissie die voor de uitgaaf heeft gezorgd, aan een van zijn oudste vrienden opgedragen een beknopte beschrijving te geven van zijn levensloop. Gaarne heb ik die taak op mij genomen, al ben ik er wel zeker van dat het mij niet zal gelukken, de zeer bijzondere persoonlijkheid van Winkler, geheel zooals hij dat verdient, te doen uitkomen. Maar ik kan toch, door een eenvoudige beschrijving van zijn leven en van de wijze waarop hij heeft gewerkt en gestreden, eenigermate aanvullen wat door de lezing van Winkler's geschriften niet geheel duidelijk wordt. Over die geschriften zelven zal ik daarbij slechts nu en dan, voorzoover mij dit voor de kennis van Winkler's persoonlijkheid wenschelijk schijnt, hebben te spreken.

Cornelis Winkler werd den 25<sup>en</sup> Februari 1855 geboren te Vianen, waar zijn vader, Dr. D. G. Winkler, een hoog geacht en algemeen bemind man, de geneeskundige praktijk uitoefende. Als jongen kwam hij op de, toen in ruimen kring zeer goed bekende, school van den Heer Landolt, waarvan hij nog met ingenomenheid kan vertellen. Steeds geleid en gesteund door de krachtige belangstelling van zijn vader, kwam hij daar zoo ver, dat hij op zestienjarigen leeftijd kon worden toegelaten tot de vierde klasse van de H. B. School te Amsterdam, die toen onder de directie stond van Dr. Van Lankeren Matthes. Hij woonde daar, zoo jong als hij was, op kamers. Zijn vader kende hem en wist dat hij op zijn plichtsbetrachting kon vertrouwen. Toch genoot hij ook van het familieleven, in het gezin van zijn oom van moederszijde, Mr. G. Van Tienhoven, die in 1880 burgemeester zou worden van Amsterdam en in de dagen van Winkler's verblijf aldaar reeds een zeer belangrijke plaats innam in het leven van de hoofdstad.

Na een jaar ging hij, als een der eersten, naar de 5<sup>e</sup> klasse over, waarin hij echter alleen de lessen over natuur- en scheikunde, als toehoorder, bijwoonde. Tegelijkertijd bezocht hij, eveneens als toehoorder, het gymnasium te Amsterdam, om de studie der oude talen, waarmee hij reeds te Vianen was begonnen, voort te zetten. In 1873 legde hij met goed gevolg het admissie-examen af aan de Universiteit te Utrecht, waar hij in hetzelfde jaar, met het begin van den cursus, student werd in de geneeskunde. Zijn vader was geneeskundige, zijn grootvader was het ook geweest — hij wilde nu ook dien weg volgen. Maar het was niet eenvoudig de sleur der traditie die hem dreef. Als jongen had hij, in zijn vrije uren, veel in de omstreken van Vianen rondgezworven en de levende natuur leeren kennen en liefhebben. De studie der natuur trok hem aan. Boven-

dien, de zucht om menschen te helpen, lijden weg te nemen, of althans te verzachten, zat hem in het bloed. Hij wenschte de kennis der natuur in toepassing te brengen als geneeskundige.

Als student had hij een gelukkig leven. Zijn vlugge en scherpzinnige geest, zijn ijver en zijn bijna onuitputtelijke werkkraft, maakten het hem gemakkelijk de studie flink aan te pakken en voort te zetten, zonder de gelegenheid te verzuimen voor vriendschappelijk verkeer. Opgewekt, goedhartig en bescheiden, vol belangstelling in onderwerpen van allerlei aard, was hij in de studentenwereld, die hem eerlang een plaats aanwees in den *Senatus Veteranorum*, algemeen gezien en bemind. Onder zijn leermeesters stond hij weldra als een der besten bekend. De examens kostten hem geen moeite.

Het behoeft nauwelijks te worden gezegd, dat zijn leermeesters *Donders* en *Engelmann* diepen indruk op hem maakten en dat zij ook van hun kant zeer met hem waren ingenomen. Na het candidaatsexamen voelde hij zich vooral aangetrokken door het werk in het laboratorium voor pathologie, waar toen *Prof. Talma* eenige van zijn beste leerlingen, waaronder *Winkler* wel de eerste plaats innam, wist op te wekken tot het verrichten van onderzoekingen op het gebied van pathologische anatomie en physiologie. Zoo lag het wel voor de hand, dat hij ook onder *Talma's* leiding een dissertatie ging bewerken.

Die dissertatie, het eerste geschrift dat van *Winkler's* hand is verschenen, „*Over virus tuberculosum*” (Deel I, pag. 1), is een opmerkelijk stuk. De slotsom, dat de tuberkel niet het produkt is van een specifieke ontsteking, dat het beter zou zijn, niet van tuberkels te spreken, maar van knobbeltjes, die door zeer verschillende oorzaken kunnen ontstaan, klinkt zonderling in hedendaagsche ooren. Maar men dient in aanmerking te nemen hoe het in 1879 met de kennis van tuberculose gesteld was.

Er heerschte op dit gebied een schromelijke verwarring. Het gelukte niet de klinische en de anatomische veranderingen, hoe ijverig die ook werden bestudeerd, met elkaar in een eenigszins bevredigend verband te brengen. De verschillende opvattingen verdrongen elkaar niet, of te nauwer nood, maar werden op allerlei wijzen met elkaar samengesmolten tot beschouwingen, die aan de behoefte aan beter inzicht niet konden voldoen. *Villemin* had de, reeds door *Morgagni* uitgesproken, onderstelling, dat tuberculose een infectieziekte zou zijn, proefondervindelijk gesteund, *Cohnheim* had in den laatsten tijd die stelling verdedigd, maar eenig afdoend bewijs werd niet geleverd. De kritische geest van *Talma* stelde de vraag, of men wel het recht had van een goed bepaalde ziekte, „tuberculose”, te spreken, of die knobbeltjes, die men bij lijkopeningen zoo dikwijls vond, niet van de werking van allerlei, zeer uiteenloopende, oorzaken afhankelijk konden zijn. Van die vraag was *Winkler's* dissertatie het uitvloeisel. Hij vond inderdaad dat, bij konijnen en bij honden, zulke knobbeltjes, die hij, op grond van anatomisch onderzoek, met de tuberkels



van den teringlijder gelijk meende te mogen stellen, door inspuiting van zeer uiteenlopende schadelijke stoffen kunnen worden teweeggebracht.

Winkler kon niet weten, dat weldra Koch, door de ontdekking van den tuberkelbacil, een nieuwen weg voor het onderzoek zou openen, waardoor nu overtuigend kon worden aangetoond, dat bij de ziekte die de klinici tuberculose hadden genoemd, de knobbeltjes wel degelijk door de werking van een bepaald mikro-organisme worden veroorzaakt en dat knobbeltjes van anderen aard, ook al vertoonen zij bij het anatomisch onderzoek groote overeenkomst met de tuberkels, daarvan, vooral door op het voorkomen van mikro-organismen te letten, zeer wel kunnen worden onderscheiden. Al verloor daardoor de slotsom die hij uit zijn onderzoek had getrokken haar gewicht, het onderzoek zelf, dat van een vasten gedachtengang en van groote zorgvuldigheid getuigt, bleef ondanks dit alles toch van belang, evenals de heldere kritiek, waarmede hij den stand van zaken, op het oogenblik toen hij schreef, uiteenzette.

Na zijn promotie en het zeer spoedig daarop gevolgde artsexamen begaf Winkler zich naar 's-Gravenhage, waar zijn oom, Dr. G. P. Van Tienhoven, destijds directeur van het Gemeentelijk Ziekenhuis aldaar, hem een plaats als assistent had aangeboden. Hij had zich daar in het bijzonder met de chirurgische afdeeling bezig te houden.

Die tijd in het Haagsche Ziekenhuis is voor Winkler van veel belang geweest. Hij zelf heeft, in het aan Prof. Straub gewijde „In memoriam” (Deel V pag. 661), een klein deel van zijn herinneringen daaraan nog opgehaald.

Er waren er die wenschten dat hij zich, na den afloop van zijn assistentschap, als arts te 's-Gravenhage zou vestigen. Zonder twijfel zou hij daar een schoon vooruitzicht hebben op een groote praktijk en een aanzienlijke positie onder de geneeskundigen. Maar Winkler liet zich daartoe niet overhalen. Hij wenschte wel praktijk, maar tevens de gelegenheid voor wetenschappelijk werk. Die kon hij niet verwachten in de residentie in voldoende mate te vinden. Hij vestigde zich daarom, in 1881, te Utrecht, waar hij assistent werd voor de polikliniek bij zijn leermeester Talma, die inmiddels Prof. Londeq als hoogleraar in inwendige geneeskunde had opgevolgd.

Toen leerde ik hem persoonlijk kennen. Voorzoover zijn werk aan de polikliniek en zijn, al spoedig toenemende, praktijk hem dit vergunden, kwam hij zich met eigen onderzoekingen bezighouden in het hem zoo welbekende laboratorium voor pathologie, waar ik toen de, door het vertrek van Talma naar de kliniek, opengekomen plaats had ingenomen. Hij verrichtte daar zijn onderzoek over den aderpols, waarvan hij de uitkomsten, in den vorm van brieven in het licht heeft gegeven (Deel I, p. 61), een onderzoek waarbij ik al dadelijk zijn scherpzinnigheid, zijn groote kennis, zijn zelfstandigheid en ook zijn bijzondere vaardigheid leerde bewonderen. Ik had hem slechts plaats in te ruimen en de noodige hulp-

middelen van het laboratorium tot zijn beschikking te stellen. Overigens had hij geen hulp noodig. Maar hij sprak gaarne over hetgeen hem bezighield en volgde met de grootste belangstelling steeds alles wat er overigens in het laboratorium werd gedaan. Het duurde niet lang of er vormde zich tusschen ons een band van vriendschap, die niet alleen nooit afgebroken, maar met de jaren steeds hechter is geworden.

Aanvankelijk ging Winkler voort met, door eigen aanschouwing zoowel als door lektuur, zich zooveel mogelijk op de hoogte te stellen van al wat er in de geneeskunde omging. Zoo kon hij ook het toen nog in ontginning verkeerende veld der bakteriologie niet onbetreden laten. Men kan daarvan een bewijs vinden in de aankondiging van het eenigszins revolutionaire boekje van Zopf, „Zür Morphologie der Spaltpflanzen” (Deel I, p. 101). Wie meenen mocht, dat Winkler daarbij slechts, zonder eigen kennis van zaken, meedeelde wat hij had gelezen, zou evenzeer zijn degelijkheid als zijn bescheidenheid onrecht aandoen. Hij had niet gerust voordat hij, in het toen bij degenen die belang stelden in lagere organismen welbekende, nu sedert lang gedempte, slootje aan de Kerkstraat, *Cladotrix* had gevonden en er zich met eigen oogen van had overtuigd, dat nu en dan kleine stukjes van de lange draden losraakten en vrij in de vloeistof gingen rondzwermen. Levendig staat het mij nog voor den geest, hoe hij mij, op een Zondagochtend, uit mijn woning kwam halen om mij dit schouwspel te vertoonen. Maar hij vond het niet noodig mee te deelen, dat hij, hetgeen Zopf daarvan had gezegd, zelf had gezien. Om ook voor zulk werk den tijd te vinden, had hij zijn jonggezellenkamer tot een eenvoudig laboratorium ingericht, waarin hij 's ochtends vroeg en 's avonds, desnoods laat, bezig kon zijn.

Intusschen werd Winkler, bij al hetgeen hij in de geneeskundige praktijk en aan de sektietafel waarnam, hoe langer zoo meer aangetrokken door de studie der ziekten van het zenuwstelsel. Van nu af aan ging hij daaraan het grootste deel van zijn aandacht en zijn werkkraft wijden, al wist hij, tot verbazing van velen, nog altijd opgewektheid en tijd te vinden om zich, op het gebied van wetenschap en van praktijk, met allerlei andere zaken bezig te houden. Hij begon niet met zich door middel van de pers als neuroloog bekend te maken, maar in zijn eigen omgeving werd het spoedig duidelijk, dat hij, door zijn anatomische en klinische onderzoekingen, in neurologie en in de daarmee zoo nauw verwante psychiatrie, beloofde een leider te zullen worden.

Zoo vestigde zich bij de Faculteit der geneeskunde te Utrecht de wensch, hem aan de Universiteit als lector in psychiatrie en neurologie verbonden te zien.

De lijdensgeschiedenis van het onderwijs in psychiatrie, die nog zoo lang zou duren, was reeds eenigen tijd geleden begonnen.

Bij de Wet op het Hooger Onderwijs van 1876 was bepaald, dat tenminste aan een der Rijks-Universiteiten onderwijs zou worden gegeven in

psychiatrie. De Regeering had zich bereid verklaard een leerstoel voor dit vak, evenwel voorloopig een lectoraat, geen professoraat, in te stellen te Utrecht. Hier immers had Schroeder van der Kolk, die den stoot had gegeven tot de verbetering van de verpleging en behandeling van krankzinnigen, naast normale en pathologische anatomie en physiologie, ook, in het bestaande gesticht, psychiatrie aan studenten onderwezen. Na zijn dood was het onderwijs in psychiatrie voortgezet door zijn opvolger als directeur van het gesticht voor krankzinnigen, Dr. J. P. T. Van der Lith, die echter, ofschoon hem de titel van professor was verleend, niet aan de Universiteit verbonden was. De aanwezigheid van een groot gesticht en de traditie deden het dus als voor de hand liggend voorkomen, dat de Universiteit van Utrecht in de eerste plaats voor een leerstoel in psychiatrie zou worden gekozen.

Het mocht de faculteit echter vooreerst niet gelukken een geschikte persoon daarvoor te vinden. Prof. Van der Lith, die trouwens reeds sedert enkele jaren zijn onderwijs had gestaakt, was niet bereid een lectoraat op zich te nemen, enkele jonge psychiaters die gepolst werden evenmin en zoo bleef men, hoezeer men overtuigd was van de noodzakelijkheid van onderwijs in dit vak, maar steeds wachtend uitzien naar een oplossing.

Het is licht te begrijpen dat de Faculteit verheugd was, in Winkler, die reeds sedert een tiental jaren, wegens zijn groote talenten hoog bij haar stond aangeschreven, iemand te kunnen aanwijzen, van wien met zekerheid kon worden verwacht, dat hij, als docent in psychiatrie en neurologie, den bloei der Universiteit krachtig zou bevorderen. Intusschen gelukte het haar niet dadelijk hem daarvoor te winnen. Winkler maakte bezwaar de taak op zich te nemen, omdat hij ervan overtuigd was, dat voor een inderdaad vruchtbaar onderwijs in psychiatrie een kliniek onmisbaar zou blijken. Wel waren Regenten van het gesticht en de directeur-geneesheer, Dr. A. Th. Moll, die niet alleen zijn kracht, maar ook zijn beminnelijk karakter kenden, hem zeer welwillend gezind. Zij boden hem aan, hem tot buitengewoon geneesheer te benoemen, waardoor hij althans in staat zou worden gesteld zelf geregeld zieken in het gesticht waar te nemen en nu en dan een patiënt aan zijn leerlingen voor te stellen. Bovendien stelden zij een paar vertrekken, die, ofschoon op zeer bescheiden voet, tot laboratorium en collegekamer konden worden ingericht, tot zijn beschikking. De eenige voorwaarde die zij daaraan verbonden, dat Winkler de lijkopeningen zou verrichten van de in het gesticht overleden patiënten, beschouwde hij veeleer als een voordeel dan als een lastige verplichting. Maar hij ontveinsde het zich zelven en anderen niet, dat goed klinisch onderwijs alleen mogelijk is, indien de docent zelfstandig een kliniek beheert, niet, wanneer hem slechts wordt toegelaten onder behandeling van anderen zijnde patiënten te zien en aan zijn leerlingen te vertoonen, zonder hen de geheele behandeling en den loop der ziekte te kunnen laten volgen.



Maar hij liet zich overhalen. De Faculteit en ook de Curatoren drongen bij hem aan. Men moest, zoo werd hem voorgehouden, nu de gelegenheid aangrijpen om op eenvoudige schaal te beginnen; een zelfstandige kliniek zou er wel komen als eenmaal het nut van het onderwijs in psychiatrie door de uitkomsten van zijn werk duidelijk in het licht werd gesteld. Daarbij kwam dat zijn praktijk voortdurend grooter werd, zoodat hij steeds moeilijker tijd voor wetenschappelijke onderzoekingen kon vinden. Het vooruitzicht, een betrekking te verkrijgen die hem daarvoor een goede gelegenheid zou geven en tevens althans iets te doen voor het onderwijs van welks noodzakelijkheid hij zoo diep overtuigd was, bracht hem er toe zijn bezwaren op zijde te schuiven en zich, in de hoop dat de kliniek niet zeer lang zou uitblijven, beschikbaar te stellen.

De Faculteit droeg hem voor en bij Kon. Besluit van 4 Mei 1885 werd Winkler benoemd tot lector in psychiatrie. Hij legde zijn assistentschap bij de interne polikliniek en zijn partikuliere praktijk neer en hij begon met een reis te maken naar Baden, waar hij in het bijzonder de psychiatrische kliniek te Heidelberg en het groote gesticht te Illenau nader leerde kennen. Bovendien vond hij hier de gelegenheid, door het bijwonen van het Congres der zuid- en zuidwest-duitsche psychiaters en neurologen, met een aantal beoefenaars van deze richting van studie persoonlijk kennis te maken. Een verslag van deze reis is in de Psychiatrische Bladen van 1885 opgenomen (Deel I, p. 123). Daarna hield hij zich nog eenigen tijd te München, bij von Gudden, en te Weenen, bij Meynert, met psychiatrische en neurologische studiën bezig.

Den 5<sup>den</sup> October van hetzelfde jaar aanvaardde hij zijn betrekking met het houden van een redevoering over „De plaats der psychopathologie als hersenpathologie te midden der klinische wetenschappen” (Deel I, pag. 107).

Het eerste onderzoek dat hij, op het gebied waaraan hij zich nu geheel was gaan wijden, beschreef, betrof een geval van idiotie (Deel I, p. 143), waarbij hij, door een nauwkeurig anatomisch onderzoek, tot het besluit kwam, dat de oorzaak van de aandoening in dit geval moest worden gezocht in kneuzing van den schedel bij de geboorte, door den forceps, waarvan een plaatselijke meningitis het gevolg zou zijn geweest. Hiermede werd die lange reeks van onderzoekingen geopend, over bouw en funktie van de hersenen in normalen en in ziekelijk veranderden toestand, waardoor Winkler zich als een der allerbeste kenners van de anatomie en de physiologie van het zenuwstelsel allerwege beroemd zou maken.

Een jaar na het aanvaarden van het lectoraat verkreeg Winkler voor den cursus 1886—87 verlof uit zijn betrekking, om een reis te maken naar Ned. Indië. In opdracht der Regeering gingen wij samen daarheen, om een onderzoek in te stellen naar den aard en de oorzaak der beri-beri. Het was reeds door Bälz en door Scheube, die deze ziekte in Japan hadden onderzocht, waarschijnlijk gemaakt, dat de verschijnselen daarvan op ontarding van zenuwen zouden berusten, maar men was er niet van

overtuigd, dat dit ook bij de in Ned. Indië voorkomende beri-beri het geval was. Winkler toonde nu, door een uitgebreid klinisch en anatomisch onderzoek, afdoende aan, dat de ziekteverschijnselen bij beri-beri aan polyneuritis moeten worden toegeschreven, terwijl hij de middelen aanwees, waardoor deze ziekte, reeds in een vroeg tijdperk, kan worden herkend. (Deel I, p. 257).

Te Utrecht teruggekeerd, vatte hij het onderzoek en het onderwijs terstond weder met rusteloozen ijver op. Daarbij ging hij zich spoedig op een nieuw terrein bewegen, dat der hersenchirurgie, in samenwerking met zijn vriend Guldenarm, den vaardigen chirurg. Die samenwerking was buitengemeen gelukkig. Guldenarm, die de meerderheid van Winkler altijd volmondig erkende, liet hem steeds het stellen van de diagnose en van de indicatie tot opereeren geheel over, terwijl Winkler, die niet voor niets twee jaren in de heilkundige afdeling van het Haagsche Ziekenhuis had geleefd, bij de operatie een voortreffelijk helper was. Hoeveel nut dit werk, niet alleen voor menigen patiënt, maar ook voor de hersenpathologie, heeft opgeleverd, is uit de geschriften van Winkler daarover wel ten duidelijkste gebleken.

Het gesticht voor krankzinnigen verschafte hem de gelegenheid patiënten te zien, die hem van dienst konden zijn voor de studie en ook, althans eenigermate, voor het onderwijs in psychiatrie, maar hij had om verder te komen niet genoeg aan zielszieken: hij moest ook zenuwlijders zien. In 1889 sloot hij zich daarom, met het begin van den cursus, aan bij de „Kliniek tot herkenning en genezing van oor-, keel-, huid- en kinderziekten”, een vereeniging die in 1865 door Herman Snellen was opgericht, met het doel aan onvermogene zieken specialistische hulp te verschaffen en tevens studenten in de gelegenheid te stellen eenig onderwijs in de speciale vakken van geneeskunde te ontvangen. De naam zou tot misvatting aanleiding kunnen geven: de vereeniging bezit niet een kliniek in den gewonen zin van het woord, maar heeft poliklinieken in de verschillende vakken ingesteld. Lid van de vereeniging geworden richtte Winkler nu een polikliniek voor neurologie op, die in het Diaconessenhuis werd gehouden. Weldra liep het daar zoo druk, dat Winkler hulp noodig had. Hij vond die in Dr. H. Buringh Boekhoudt, die korten tijd 2<sup>e</sup> geneesheer in het gesticht was geweest en zich nu aan Winkler verbond als diens assistent, ook voor het private spreekuur en voor de behandeling van Winkler's eigen in het Diaconessenhuis opgenomen patiënten. Zoolang Winkler te Utrecht bleef, hebben die twee in broederlijke vriendschap samengewerkt. Ook toen hun wegen uiteenliepen, zijn zij trouwe vrienden gebleven. De toenmalige directrice van het Diaconessenhuis, Gravin von Bylandt Rheydt, heeft door haar krachtigen steun de vruchtbaarheid van Winkler's werk in deze inrichting zeer bevorderd.

Het dagelijksch verkeer in het Diaconessenhuis en in het Gesticht vestigde Winkler's aandacht op de gebreken der ziekenverpleging. Hij



was waarlijk niet de eenige die inzag, dat verbetering daarvan dringend noodig was. Maar hij was het die, met de kracht en voortvarendheid waarmede hij in de volgende jaren nog zoo velerlei op gang heeft gebracht, de zaak aanvatte. Met eenige bevriende collega's richtte hij de vereeniging „Ziekenverpleging” op, waarvan hij de eerste voorzitter, Dr. Hulshoff, de kinderarts, de eerste secretaris was. Het doel van deze vereeniging, die nog steeds krachtig voortwerkt, is het opleiden van verpleegsters, door lessen en door oefening in de ziekenzaal. De eerste les, waarmede Winkler het onderwijs der vereeniging, in 1892, opende, vindt men in Deel II, p. 149, in het duitsch vertaald. Geen schijngeleerdheid, maar edele toewijding aan de schoone taak verlangde hij van de verpleegster. Ook in het Gesticht voor krankzinnigen vond Winkler den directeur-geneesheer, Dr. Moll, bereid, met de invoering van vrouwelijke verpleging een begin te maken.

De onderzoekingen van Winkler en zijn medewerkers, de roep, die van zijn onderwijs uitging, de kracht waarmede hij herhaaldelijk, in de Ned. Maatschappij tot bevordering van Geneeskunst, in de Vereeniging voor Psychiatrie en in het Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, deed uitkomen van hoeveel gewicht de studie der psychiatrie, niet alleen voor de wetenschap, maar in het bijzonder ook voor het algemeen belang moest worden geacht, deden allerwege de overtuiging veld winnen, dat de verbetering van het onderwijs in psychiatrie niet langer mocht worden uitgesteld, dat aan elke Universiteit, voor alle studenten in de geneeskunde, klinisch onderwijs in psychiatrie behoorde te worden gegeven en dat in elk geval een lectoraat zooals dat te Utrecht, zonder kliniek, geheel onvoldoende moest worden geacht.

De Faculteit der geneeskunde schreef reeds in het begin van 1890 een uitvoerig betoog in dien geest aan Z. E. den Minister van Binnenlandsche Zaken, Curatoren steunden en Regenten van het Gesticht deelden mede, dat zij van hun kant bereid waren het tot stand komen van een kliniek krachtig te bevorderen. Twee jaren later werd er eindelijk een post voor het professoraat op de Staatsbegrooting gebracht en in het voorjaar van 1893 kwam het bericht dat die post was aangenomen en dat de Minister een voordracht verzocht voor een benoeming. Het spreekt van zelf, dat de Faculteit terstond klaar was om Winkler aan te bevelen. Ook was het niet onverwacht, dat Curatoren bereid waren hem voor te dragen. Maar nu kwam de tegenstand van Winkler zelf. Er was op de Begrooting geen post voor een kliniek uitgetrokken. Het was hem niet te doen om zelf een titel en een goede positie te krijgen; hij had zich tot taak gesteld voor goed onderwijs in psychiatrie te zorgen en had dikwijls genoeg zijn overtuiging uitgesproken, dat dit zonder zelfstandige kliniek niet mogelijk kon zijn. Evenwel, al kostte het veel moeite, hij liet zich ook nu weer overhalen, nu hem werd verzekerd dat het inderdaad in de bedoeling lag, zoo spoedig mogelijk tot de instelling van een kliniek over

te gaan. Op 25 April 1893 werd hij benoemd tot hoogleeraar in psychiatrie en de leer der zenuwziekten en op 20 September van dit jaar aanvaardde hij dit ambt met het houden van een redevoering, getiteld: De beteekenis van het onderwijs in de psychiatrie voor de geneeskunde (Deel II, p. 175).

Zijn eigen onderzoekingen en ook de proefschriften van zijn leerlingen, waarvoor hij de grootste belangstelling toonde, deden Winkler steeds meer op den voorgrond komen. Zijn onderwijs werd hoog gewaardeerd. Hij ging zich nu ook bewegen op het veld der crimineele anthropologie en verrichtte een zeer uitvoerig anthropologisch onderzoek bij een groot aantal misdadigers en krankzinnigen, waarbij hij, voor de statistische bewerking, hulp vond bij Dr. J. D. Van der Plaats (Deel II, p. 379 en p. 407). Ook gaf hij een college over crimineele anthropologie voor studenten in de rechten. Hem zelve bevredigde zijn onderwijs echter in geen deele. De polikliniek voor neurologie had hij van het Diaconessenhuis overgebracht naar het Ziekenhuis, waar hem de hoogleeraren Talma en Halbertsma met groote welwillendheid eenige plaats inruimden. Maar die plaats was onvoldoende en van een kliniek was nog altijd geen sprake, behalve op het papier. De Regeering liet niets van zich hooren.

Degenen die mochten hebben gemeend dat het Winkler maar half ernst was met de bezwaren die hij vóór zijn benoeming had aangevoerd, kwamen bedrogen uit. Een half jaar na de aanvaarding van het professoraat stelde hij (zie Deel II, p. 291) aan het College van Curatoren, na een uitvoerige uiteenzetting van den stand van zaken de vraag: „Zal er in 1895 met verbetering een aanvang gemaakt worden, door of het onderwijs in neurologie of dat in psychiatrie een eigen inrichting voor onderwijs te verschaffen?” en met den meesten nadruk voegde hij daaraan toe, dat hij, in het geval van een ontkennende beslissing, zijn betrekking zou neerleggen. Toen in September de Staatsbegroting in ontwerp verscheen en ook nu weder geen post voor een kliniek daarop was gebracht, richtte Winkler zich tot de Tweede Kamer, om ook deze volledig op de hoogte te stellen en ook nu de verzekering te geven, dat hij niet bereid was voort te gaan met het geven van onderwijs, indien hem niet de hulpmiddelen werden verschaft om dit goed te doen (Deel II, p. 362).

Er scheen nu voortgang te komen. De Minister Van Houten wenschte het aanbod van Regenten van het Gesticht, zelve een kliniek te bouwen en te exploiteeren, tegen een vergoeding van Rijkswegen, niet aan te nemen, maar deed plannen maken voor een psychiatrische en neurologische kliniek, in verband met een nieuwe kliniek voor heelkunde, waaraan de behoefte ook zeer dringend werd gevoeld.

Maar ook hiervan kwam niets. De bouwmeester had, bij het ontwerpen der plannen, over meer grond beschikt dan de Gemeente Utrecht voor den bouw der nieuwe klinieken had aangeboden en de Gemeenteraad weigerde, zoolang de Regeering geen inlichtingen gaf omtrent haar, ook reeds veel besproken, plannen met betrekking tot den bouw van andere klinieken,

meer grond voor dit doel aan te koopen. Toen trok Minister Van Houten het geheele plan in. Ondanks allen aandrang was deze bewindsman er niet toe te bewegen, vooreerst nog iets voor het tot stand komen van een psychiatrische of een neurologische kliniek te doen, ook toen Winkler getoond had hoe het hem ernst was met de zaak en zijn verzoek om ontslag had ingezonden. Op 19 Juni 1896 werd dit ontslag hem verleend. Het onderwijs in de psychiatrie, waarop door alle deskundigen met den meesten nadruk werd aangedrongen en dat, naar aller oordeel, bij Winkler in de beste handen was, werd door de Regeering afgeschaft. De toenmalige Minister van Binnenlandsche Zaken achtte het onnoodig buitengewone maatregelen te treffen om zulk een man voor zulk een doel voor de Universiteit te behouden.

Winkler stelde zich voor voortaan te Utrecht particuliere praktijk uit te oefenen en daarbij nog wel tijd en gelegenheid te zullen vinden voor wetenschappelijke onderzoekingen.

Maar het onderwijs in psychiatrie werd gered en de toekomst van Winkler verhelderd door Amsterdam. Daar zag Dr. J. Zeeman, een der Curatoren der Gemeentelijke Universiteit, een man van groote scherpzinnigheid en ruimen blik, terstond in, van hoeveel belang het zou zijn, Winkler nu voor die Universiteit te winnen. Daar kon hem, in de groote ziekenhuizen, een kliniek worden aangeboden, nu er daar, door het emeritaat van Prof. Hertz, juist een plaats open was gekomen. Het denkbeeld van Zeeman vond weldra instemming en reeds op 5 Augustus werd Winkler tot hoogleeraar aan de Universiteit te Amsterdam benoemd. Den 5<sup>en</sup> October 1896 aanvaardde hij zijn ambt aldaar met een redevoering, „Over de doelmatige beweging in de natuur”. (Deel III, p. 3).

In de bijna negentien jaren te Amsterdam doorgebracht, heeft Winkler zijn volle kracht ontplooid. Zijn werken over anatomie en physiologie van het zenuwstelsel, in de eerste plaats van de hersenen, over kliniek der hersenziekten, over hersenchirurgie, over anthropologie, over verpleging en behandeling van krankzinnigen, over opleiding van geneeskundigen, over psychologie, over paedagogiek, wekken de bewondering voor zooveel kennis en scherpzinnigheid en voor het ernstig streven om telkens in liet behandelde onderwerp zoo diep mogelijk door te dringen.

Maar deze werken geven nog geenszins een volledigen indruk van al hetgeen Winkler te Amsterdam heeft gedaan.

Men ziet er wel uit, hoe hij, met krachtigen greep, een aantal zeer uiteenlopende onderwerpen heeft aangevat en, door veelzijdige en van veel omvattende kennis getuigende onderzoekingen tot verdere ontwikkeling heeft gebracht, maar uit zijn geschriften blijkt niet of althans in geheel onvoldoende mate, welk een geweldige stuwkracht hij op zijn geheele omgeving heeft geoefend.

Te Utrecht had hij reeds getoond, hoe hij studenten het wetenschappelijk onderzoek aantrekkelijk wist te maken. Te Amsterdam, in zijn zooveel



ruimeren werkring, kwam dit op veel grootere schaal aan het licht. Een groote schaar van leerlingen heeft hij daar gevormd, wier belangrijke, grootendeels in dissertaties bekend gemaakte onderzoekingen — men vindt een lijst der titels hierachter vermeld — doen zien, aan den eenen kant, hoe uitgebreid het gebied was, waaruit Winkler wist te kiezen, wanneer hij zijn leerlingen onderwerpen tot onderzoek aan de hand wenschte te doen, maar niet minder, hoe zij, onder Winkler's leiding, tot eigen arbeid werden geprikkeld. Velen van hen hebben zich op den duur aan de studie van psychiatrie en van neurologie gewijd en bekleeden, als gestichtsartsen, als docenten, als praktiseerende specialisten, eervolle plaatsen en dragen er krachtig toe bij, dat het, door de Ned. Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie uitgegeven tijdschrift, *De Psychiatrische en Neurologische Bladen*, van het wetenschappelijk werk op dit gebied een schoon getuigenis aflegt.

Te Amsterdam gaf Winkler den stoot tot de oprichting van de aldaar gevestigde Neurologen-vereeniging, — op het tot stand komen van het groote gesticht voor krankzinnigen te Castricum heeft hij een grooten invloed geoefend — in het Psychiatrisch-juridisch Genootschap heeft hij, van de oprichting af, als een der eersten medegewerkt — kortom, overal waar hij zich beweegt, zoekt en vindt hij middelen en kracht om de beoefening der vakken die hem het naast liggen te bevorderen.

Laat mij nog slechts een paar voorbeelden van zijn drijfkracht aanhalen.

Het is Winkler's werk geweest, dat in de Kon. Akademie van Wetenschappen, van welker Afdeeling voor de Wis- en Natuurkundige wetenschappen hij sedert 1898 lid is, het denkbeeld is gerijpt, de oprichting te bewerken, in verband met dergelijke instellingen in het buitenland, van een Centraal Instituut voor Hersen-onderzoek in Nederland. De Regeering gaf aan den aandrang der Akademie gehoor en stichtte het verlangde instituut te Amsterdam, in samenhang met het daar door de Gemeente opgerichte Laboratorium voor Anatomie. Met ongemeene vruchtbaarheid is deze instelling, onder de voortreffelijke leiding van Winkler's leerling, Dr. Ariëns Kappers, nu reeds een aantal jaren in werking.

Als een uitvloeisel van de Internationale Associatie der Akademiën ontstond de zoogenoemde Brain-commissie, waarvan Winkler als lid voor Nederland werd aangewezen. Deze commissie besloot het reusachtige werk te ondernemen, in onderling overleg, een atlas te bewerken, waarin de mikroskopische anatomie van hersenen en ruggemerg, tot in de kleinste bijzonderheden, zou worden afgebeeld. De oorlogsjaren zijn voor dezen arbeid ongunstig geweest. Slechts twee van de onderzoekers die zich hiertoe verbonden, hebben tot dusver van hun medewerking doen blijken. De een is Monakow, te Zürich, de ander Winkler, wiens schitterende afbeeldingen van een deel van het verlengde merg door de Kon. Akademie worden uitgegeven.

Van Winkler's bemoeiingen als lid van de Faculteit der Geneeskunde te Amsterdam is, uit den aard der zaak, weinig tot de buitenwereld doorgedrongen, al is het geen geheim gebleven, dat hij ook daar zich als een krachtige persoonlijkheid deed kennen, die, waar het pas gaf, leiding wist te geven. Daarvan is het dan ook wel het gevolg geweest, dat hij door het Gemeentebestuur van Amsterdam werd aangewezen om, als vertegenwoordiger der Faculteit, zitting te nemen in de commissie die zich met het ontwerpen van plannen voor de reorganisatie der ziekenhuizen had bezig te houden. Die plannen moesten evenzeer de belangen van het onderwijs in geneeskunde in het oog houden als die van de geneeskundige armverzorging. Men wist te Amsterdam, dat Winkler's denkbeelden omtrent de wijze waarop de ziekenhuizen het best voor het onderwijs geschikt te maken zouden zijn, uitvoerig waren ontwikkeld en indruk hadden gemaakt. Tot zijn vertrek uit Amsterdam toe is hij in deze commissie een lid van grooten invloed geweest.

Men heeft wel eens gezegd, dat Winkler veel meer anatoom en physioloog was dan klinicus, ja, nadat W. naar Utrecht was vertrokken en dus het veld had geruimd, hebben sommige Amsterdamsche geneeskundigen zich niet ontzien, zich over zijn werk, als docent en als onderzoeker op het gebied der kliniek, zelfs met geringschatting uit te laten. Enkele psychiaters buiten Amsterdam hebben zich geroepen gevoeld zich daarbij aan te sluiten.

Zonder twijfel heeft Winkler zich door zijn onderzoekingen over den bouw en de verrichting der hersenen, in den normalen en in den door ziekte, of door opzettelijke verwonding veranderden toestand, in de aller-eerste plaats beroemd gemaakt. Mannen als Monakow, Van Gehuchten, Golgi, Edinger, Sherrington en anderen kwamen tot hem om met hem de onderwerpen die hij had behandeld, te bespreken, zijn schitterende verzameling van mikroskopische preparaten te bewonderen en daaruit met eigen oogen te zien op hoe goede gronden de meeningen van Winkler gevestigd waren. Zijn talent van experimenteeren, de scherpte waarmee hij de vragen stelde, de vaardigheid waarmee hij de proeven verrichtte en de zorgvuldigheid waarmee hij de uitkomsten daarvan onderzocht en beoordeelde, dwongen algemeen eerbied en waardeering af.

Zelfs van de zeldzame werkkraft van Winkler kon niet worden verwacht, dat die hem tot evenveel zelfstandige onderzoekingen zou in staat stellen op het gebied der kliniek. Toch is het aantal van zijn klinische geschriften inderdaad niet gering. Ook om in dit opzicht een blik op zijn verdiensten gemakkelijker te maken, is het goed dat al zijn werken bijeen worden uitgegeven. De roem van zijn proefondervindelijke onderzoekingen bij dieren over dermatomen heeft misschien sommigen doen vergeten, dat hij begonnen is met klinische waarnemingen over de innervatie der huid (Deel III, p. 467). Velen, onder zijn vakgenooten in engeren zin althans, herinneren zich echter wel, hoe hij, in zijn beschouwingen

over Wernicke's systeem der psychiatrie, ook over dit klinische onderwerp met recht als meester kon spreken (Deel III, p. 465). Behalve zijn talrijke en uitvoerige bijdragen over hersenchirurgie, heeft hij ook andere aan de kliniek ontleende mededeelingen, over hereditaire ataxie, over optische aphasia, over transeorticale aphasia, over encephalitis en sereuze meningitis bij kinderen, en over nog andere onderwerpen in het licht gegeven, waaruit, naar het mij, buitenstaander, althans voorkomt, zijn groote bekwaamheid in het onderzoek van zieken, in het stellen der diagnose en ook in de behandeling der patiënten, ten duidelijkste blijken.

Toen Winkler zich als jong arts te Utrecht had gevestigd, kwamen zijn vakgenooten al spoedig onder den indruk van de scherpte van zijn klinischen blik. Wie hem kent, wet dat de lust om zieken te onderzoeken en hen te helpen, altijd levendig bij hem is gebleven. Maar steeds heeft hij zich zelven en anderen voorgehouden, dat vooruitgang der geneeskunde slechts mogelijk is, indien er altijd naar wordt gestreefd, de verschijnselen van ziekte in oorzakelijk verband te brengen met afwijkingen in den bouw en de verrichtingen der organen. Dat deze opvatting ook bij de studie der zielsziekten, bij de psychiatrie, moet worden toegepast, heeft hij herhaaldelijk en met nadruk betoogd. Ik behoef daarvoor slechts te verwijzen naar de voordracht waarmede hij in 1898 de vergadering der Ned. Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie opende (Deel III, p. 185). Juist in zijn klinische waarnemingen vond hij telkens aanleiding tot onderzoek in anatomische en physiologische richting, zoodat hij grondslagen legde, waarop men bij het onderzoek en ook bij de behandeling der patiënten kon steunen.

Dat voor hem anatomie en physiologie niet doel waren, maar middel om in de pathologie en de kliniek verder te komen, is dikwijls gebleken, maar missechien nooit zoo duidelijk als door zijn, zoo geheel oorspronkelijk, Handboek der Neurologie, waarvan de uitgave, in de nederlandse en in de fransche taal met groote mildheid door het Bestuur van het „Laanfonds" mogelijk werd gemaakt — een reuzenwerk, dat alleen reeds voldoende zou zijn om de geneeskundige wereld in verbazing te brengen over zijn kennis van den zoo ingewikkelden bouw van het centrale zenuwstelsel en van de wegen waarlangs de daarin opgenomen prikkels hun loop nemen.

Maar Winkler heeft er zich steeds tegen verzet, wanneer men meende in de psychiatrie de diagnostiek wel op den achtergrond te kunnen schuiven en zich tevreden te mogen stellen door in de eene of andere geneeswijze het heil te zoeken. Hij was een der eersten in ons land die kennis maakten met de methoden van de school van Nancy. Hij bestudeerde die en paste die, met voorzichtigheid, toe. Dat hij de mededeelingen van anderen daarover volgde en het goede daarin wist te waardeeren, kan men zien uit een aankondiging van eenige geschriften over dit onderwerp (Deel II, p. 163). Maar een geneeswijze, die bovendien niet altijd ongevaarlijk bleek te zijn, toe te passen, zonder zich om den aard der ziekte veel te bekom-



meren, was voor Winkler uit den booze. Zoo heeft ook de in de laatste jaren zooveel geroemde psycho-analyse, al wil hij ook daarin het goede wel erkennen, als algemeene methode van behandeling, geen bijval bij hem gevonden.

Juist omdat Winkler een klinikus is die den vooruitgang van psychiatrie en van neurologie zoo krachtig mogelijk wenscht te bevorderen, heeft hij zich bij voorkeur aan anatomisch en physiologisch onderzoek gewijd.

Het spreekt wel van zelf, dat Winkler getracht heeft ook zijn leerlingen van de juistheid dezer opvatting te doordringen. Maar hij heeft er niet naar gestreefd een „school” te vormen, in den zin die in andere landen, in het bijzonder in Duitschland, aan dit woord pleegt te worden gehecht. Een school, waarvan de discipelen, ook als zij zelfstandig zijn geworden, zedelijk verplicht worden geacht langs de door den meester getrokken lijnen verder te gaan, als afvalligen worden aangezien zoodra zij daarvan gaan afwijken, behoort trouwens in Nederland op wetenschappelijk gebied niet thuis. Winkler is Nederlander in hart en nieren. Hij heeft zelf zijn weg gekozen, door voorbeeld en leering anderen getoond hoeveel daarlangs te bereiken is, gedaan wat hij kon, om zijn leerlingen te doordringen van de noodzakelijkheid van ernstig onderzoek en van strengè, de waarheid boven alles stellende kritiek, maar zoomin als zich zelven, heeft hij ook hen ooit aan eenig dogma willen binden.

Niemand dacht wel dat Winkler, zoolang hij in staat bleef het aan zijn betrekking verbonden werk te verrichten, Amsterdam zou verlaten. Hij gevoelde zich daar volkomen thuis. Zijn werk gaf hem meer dan bevrediging. Bij zijn ambtgenooten en zijn leerlingen was hij geëerd en bemind. In een kleinen, door hem hoog gewaardeerden, kring, „Vinculum”, van mannen van beteekenis van alle faculteiten vond hij gelegenheid tot zoowel vriendschappelijken als wetenschappelijken omgang. Ook daarbuiten wist hij van den tijd dien zijn werk en zijn huisgezin in beslag namen, nog wel zooveel over te houden, dat hij vriendschappelijke betrekkingen met anderen niet behoefde te laten varen. Alleen verlangde hij naar een betere en geheel zelfstandige kliniek. Wel stelde hetgeen hij, in het Binnengasthuis en in het Wilhelminagasthuis, tot zijn beschikking had hem tot groote onderzoekingen en tot het geven van goed onderwijs in staat — dat was duidelijk genoeg gebleken. Ook was zijn taak wel eenigszins verlicht door de benoeming van Wertheim Salomonson tot buitengewoon hoogleeraar in neurologie. Maar de ondoelmatigheid der inrichtingen kostte hem toch meer tijd dan wenschelijk was. De bouw van een nieuwe kliniek kon echter niet wel worden ondernomen, voordat er een beslissing was gevallen omtrent de groote plannen die te Amsterdam in bewerking waren voor een nieuwe organisatie en uitbreiding van de ziekenhuizen in het algemeen. Daarmee ging het in de hoofdstad des Rijks al evenmin vlot als elders. Zoo kon ook vooreerst het belangrijke, door den Heer

Remmert Laan te Wormerveer bij legaat ter beschikking gestelde kapitaal voor een nieuwe kliniek nog niet voor dit doel worden gebruikt. Evenwel, Winkler gevoelde zich krachtig genoeg om nog enkele jaren, al voortgaande met zijn werk, te wachten en dan de leiding van den bouw en de inrichting van een nieuwe kliniek op zich te nemen.

Geheel onverwachts bracht het plotseling overlijden van den hoogleeraar Heilbronner te Utrecht, in den zomer van 1914, een verandering in Winkler's levensloop.

Er was met betrekking tot het onderwijs in psychiatrie te Utrecht inmiddels zeer belangrijke vooruitgang gekomen.

De Faculteit der geneeskunde had, daarin steeds gesteund door het College van Curatoren, waarvan Jhr. Mr. J. Röell nu de voorzitter was, na het heengaan van Winkler niet gerust in haar streven om weder een leerstoel, en dan op goede voorwaarden, in psychiatrie te verkrijgen. Reeds in December 1896 noodigde zij Dr. Buringh Boekhoudt, wiens belangstelling en bekwaamheid zij kende, uit, het onderwijs, al was het dan ook op bescheiden voet, om het niet geheel stil te doen staan, als privatdocent, op zich te nemen. Met de grootste welwillendheid voldeed Buringh Boekhoudt aan dien wensch. Ongelukkig echter kon hij deze taak slechts tot het einde van den loopenden cursus vervullen. De slechte toestand van zijn gezondheid noopte hem Utrecht te verlaten en al zijn bezigheden vaarwel te zeggen, in de, gelukkig bevestigde, hoop, dat een zeer voorzichtige levenswijze hem weder in althans redelijken staat zou brengen.

Met het onderwijs in psychiatrie was het nu weder geheel gedaan en er scheen voorloopig geen kans om uit het moeras te komen.

In het voorjaar van 1899 werd echter een weg aangewezen, door een aanbod van Regenten van het Gesticht voor krankzinnigen om, indien de Regeering bereid was een hoogleeraar in psychiatrie aan te stellen, dezen een zaal ter beschikking te geven waar hij de zieken zelfstandig zou behandelen en tevens een behoorlijk lokaal om tot laboratorium in te richten. Curatoren en de Faculteit ontvingen dit aanbod met groote waardeering. Het gaf nog wel geen kliniek zooals men die wenschte, maar toch genoeg, om de hoop te koesteren, dat, werd dit aangenomen, een psychiater voor het hoogleeraarsambt te vinden zou zijn. De Regeering vereenigde zich met deze zienswijze, sloot een contract met Regenten van het Gesticht en noodigde Curatoren uit op nicuw een hoogleeraar voor te dragen. Op aanbeveling van de meerderheid der Faculteit, viel de keuze op Dr. Ziehen te Jena, die op 30 Juli 1900 tot hooglecraar in psychiatrie werd benoemd en den 10den October daarop volgende zijn ambt aanvaardde.

Hoe gelukkig de medewerking van Regenten van het Gesticht ook was, zij kon toch geen geheele bevrediging geven en moest daarom slechts als van tijdelijken aard worden beschouwd. Ziehen ontwierp een plan op kleine schaal. Er zou te Utrecht van Rijkswege een centraal observatie-



station, voor ongeveer 30 personen, bij wie krankzinnigheid werd vermoed, opgericht, onder de leiding van den hoogleeraar in psychiatrie gesteld en voor het onderwijs in forensische psychiatrie gebruikt worden.

Voordat dit plan in ernst in behandeling kon worden genomen, verliet Ziehen Utrecht. Hij werd opgevolgd door Heilbronner, die op 9 November 1903 werd benoemd en op 18 Januari 1904 zijn ambt aanvaardde.

Toen, eenigen tijd daarna, het oordeel van Heilbronner over het denkbeeld van Ziehen, dat de Regeering wel eenige neiging had uit te voeren, werd gevraagd, verzette hij zich daartegen ten sterkste. Ook een ander denkbeeld, dat een gedeelte van het oude gesticht, dat eerlang door aanbouw van een buitengesticht van een deel van zijn bevolking zou worden ontlast, tot kliniek zou worden ingericht, keurde hij stellig af. Met klem van redenen betoogde hij, dat noch een „doorgangshuis”, waarin vooral, zoo niet uitsluitend, krankzinnige misdadigers zouden worden opgenomen, noch een eeuwenoud gebouw, waarvan nooit een goede kliniek zou kunnen worden gemaakt, aan billijke eischen kon voldoen. Er moest een kliniek komen van voldoende ruimte, in een gebouw dat, geheel nieuw, volgens de eischen van den tegenwoordigen tijd, was in te richten. Hij ging verder en ontwierp een uitvoerig, op meesterlijke wijze toegelicht plan, dat duidelijk deed uitkomen wat en waarom hij dat wenschte.

De denkbeelden en plannen van Heilbronner werden door de Faculteit met volkomen instemming overgenomen, door Curatoren, in de eerste plaats door den voorzitter van dit college, krachtig gesteund en mochten ten slotte bij de Regeering bijval vinden. In 1907 werd tot den bouw besloten en, eindelijk, na zoo vele jaren van strijd, werd op 7 Mei 1913 de nieuwe psychiatrische kliniek door Heilbronner geopend. Nu werd, om den formeelen toestand met den werkelijken in overeenstemming te brengen, den hoogleeraar in psychiatrie weder, evenals vroeger aan Winkler, ook het onderwijs in neurologie opgedragen.

Het had lang geduurd, maar nu was de Universiteit dan ook een instelling rijker geworden waarop zij trotsch mag zijn. Heilbronner was een organisator die niets over het hoofd zag. Zijn naam moet, al was het alleen wegens de stichting van deze voortreffelijke kliniek, in Nederland in eere blijven.

Den 8en September 1914, in die schrikkelijke dagen van het begin van den wereldoorlog, werd, geheel onverwacht, het leven van dezen geëerden en beminden man, die zich voor de psychiatrie en voor het onderwijs in dit vak zoo hoogst verdienstelijk had gemaakt, plotseling afgesneden, ten gevolge van een hartkwaal, waarvan hij zelf wel wist, maar waarover hij met bijna niemand ooit had gesproken.

De opengekomen plaats moest worden vervuld en het was dus de taak der Faculteit een opvolger van Heilbronner aan te wijzen. Het kan niemand hebben verwonderd, dat terstond het oog werd gevestigd op

Winkler. Maar evenmin kan het verwondering wekken, dat men zich met eenige vrees afvroeg, zou hij willen? Men besloot zoo krachtig mogelijk bij hem aan te dringen.

Natuurlijk werd hij niet terstond bereid gevonden. Hij gevoelde zich te Amsterdam geheel op zijn plaats. Ook achtte hij zich niet geheel vrij tegenover de stad, waarvan het bestuur, evenals zijn ambtgenooten, hem, gedurende een reeks van jaren, steeds zooveel mogelijk ter wille was geweest, waar hij, als lid van de commissie van de ziekenhuizen, zich nog te midden van bemoeiingen bevond, waarbij niet alleen de belangen van de geneeskundige armverzorging, maar ook die van het onderwijs in de geneeskunde betrokken waren. Maar daar stond tegenover, dat hij te Utrecht een kliniek, zoo goed ingericht en van al het noodige voorzien, met een ruime, fraaie ambtswoning, terstond voor hem gereed zou vinden. Ook te Amsterdam zou hij wel een goede kliniek krijgen. Maar hoe lang zou dat duren? Ook al werd de bouw daarvan zooveel mogelijk bespoedigd, dan zouden er toch eenige jaren van zeer groote en vermoeiende beslommingen met het maken en het uitwerken der plannen, het toezicht op den bouw en met de inrichting gemoeid zijn. Zou hij, wanneer die drukke jaren eens achter den rug waren, nog krachtig genoeg zijn — hij was nu bijna 60 jaren oud — om van de nieuwe kliniek zoo goed gebruik te maken als hij zelf zou eischen? Bovendien, hoezeer hij Amsterdammer was geworden, toch trok zijn hart nog altijd naar Utrecht, waar hij zoo vele gelukkige herinneringen had, waar hij zijn geliefde en zoo begaafde zuster, Mevrouw Boxman, zou vinden en waar hij wist door de Faculteit en door vele oude vrienden met open armen te zullen worden ontvangen.

Noode liet men hem te Amsterdam gaan. Er werden plannen beraamd om hem nog vaster daar te binden, maar met den besten wil kon men hem niet terstond aanbieden wat hij te Utrecht klaar zou vinden, de kliniek, waarvoor hij sedert 1884 zoo warm en met zoo diepe overtuiging had gestreden.

De uitslag was dat hij zich bereid verklaarde. Hij werd voor de derde maal benoemd om te Utrecht onderwijs in psychiatrie en neurologie te geven en hield daar den 6<sup>en</sup> Februari 1915 zijn inaugureele redevoering over: „De verhouding der psychologie tot de physiologie van het zenuwstelsel” (Deel V, p. 541).

Deze redevoering is, zooals Winkler zelf in de inleiding opmerkt, het vervolg op drie andere betoogen. Het eerste daarvan vindt men in een Voordracht over localisatie der psychische functies in het centrale zenuwstelsel, gehouden in 1909, in het Nat. en Geneesk. Congres, te Utrecht (Deel V, p. 63); het tweede in Winkler's Rectorale Oratie te Amsterdam (1912), „De relatieve waarde van het localisatie-principe” (Deel V, p. 291) en het derde in een voordracht gehouden in de Holl. Maatschappij der Wetenschappen te Haarlem, in 1913, „Over den bouw der hersenschors en de nieuwere gronden voor de localisatie onzer gewaarwordingen” (Deel V, p. 471).

Het is, om Winkler te leeren kennen, van belang, deze vier be-  
toogen in hun onderlinge volgorde en samenhang te beschouwen.

Het grootste gedeelte van zijn tijd en van zijn werkkraft heeft  
Winkler altijd besteed aan anatomische, physiologische en klinische onder-  
zoekingen, om het zenuwstelsel, punt voor punt, in zijn bouw en werking  
te leeren kennen — aan detailwerk dus, waarop sommigen, die zich gaarne  
wijsgeerig noemen, weleens met minachting neerzien. Maar in deze voor-  
drachten en redevoeringen toonde Winkler, hoe hij, onder al dit werk  
door, zijn aandacht op een der hoogste en moeilijkste vraagstukken, over  
het verband tusschen lichaam en ziel, gevestigd had gehouden, jaren  
achtereen, telkens weer, met ruimen en scherpen blik, het geheele terrein  
der biologische wetenschap overziende, om na te gaan in hoe ver het  
mogelijk was, tot eenigszins duidelijke voorstellingen te geraken.

In de eerste voordracht, in 1909, geeft hij een overzicht van het ont-  
staan en de ontwikkeling van de leer der localisatie van verschillende  
functiën in de hersenen. Het is niet meer te betwijfelen, zoo gaat hij dan  
voort, dat bepaalde, wel omschreven gedeelten der hersenschors ingericht  
zijn voor het doen samentrekken van bepaalde groepen van spieren, dat  
gezihtsindrukken op de eene, gehoorsindrukken weder op een andere  
plaats van de hersenschors terechtkomen. Maar hij wijst er met nadruk op  
dat indrukken niet met voorstellingen mogen worden verward. Wanneer  
al een gezihtsindruk op een bepaalde plaats van de hersenschors wordt  
opgenomen, dan mag men niet zeggen, dat ook de gewaarwording van het  
zien in ons bewustzijn op die plaats in de hersenen tot stand komt. Men  
kan de plaats in de hersenschors aanwijzen, vanwaar een prikkel moet  
uitgaan om een zekere beweging van de hand te veroorzaken, maar men  
mag niet zeggen, dat de voorstelling van den wil, om die beweging te  
maken, op die plaats gelocaliseerd is. Integendeel, voor een voorstelling is  
samenwerking noodig van een aantal deelen der hersenen. „De localisatie-  
beginsels. . . . zij zeggen geen woord vóór de stelling dat de schors met  
gelocaliseerde voorstellingen bevolkt zou zijn, eer zouden zij verleidelijk  
kunnen worden voor een hooger opschuiven van het sensorium commune  
naar de meest oppervlakkige schorsafdeeling.”

Drie jaren later, in zijn rectorale redevoering, bespreekt Winkler het  
localisatie-beginsel van een meer algemeen standpunt. Hij zet uiteen, dat  
niet alleen de hersenen, maar allerlei organen in het lichaam bijzondere  
werkzaamheden verrichten en dat ook overal, evenals in de hersenen, elk  
deel van een orgaan weer zijn eigen taak heeft, maar dat daarbij in aan-  
merking moet worden genomen, dat het eene orgaan, veelal door interne  
secretie, invloed heeft op de werkzaamheid van het andere — dat ook de  
geneeskunde wel heeft ingezien, hoe men bij ziekte volstrekt niet altijd  
den grond van de ziekteverschijnselen in een bepaald orgaan heeft te  
zoeken — dat door opzettelijke beschadiging, vooral bij nog in ontwikke-  
ling verkeerende dieren, talrijke voorbeelden zijn gevonden van verrich-



tingen van organen, of van cellen, die onder gewone omstandigheden niet aldus worden waargenomen. Er is dus wel localisatie, maar de verrichtingen zijn daaraan niet volstrekt gebonden; zoo is het ook in het centrale zenuwstelsel. Hier sehijnen de afzonderlijke gedeelten, waarin bepaalde verrichtingen gelocaliseerd zijn, met elkaar verbonden te zijn door een op zeer ingewikkeld, nog slecht bekende wijze gebouwde stof, die samenwerking mogelijk maakt.

Bij deze beschouwing komt het principieele verschil tusschen een lichtindruk, of een impuls tot beweging, en de voorstelling van een voorwerp dat men ziet, of van een beweging die men wil maken, niet op den voorgrond, zooals bij de eerste voordraeht. Maar Winkler liet zijn denkbeelden niet los. In de te Haarlem gehouden voordracht kwam hij terug op het vroeger uitgesproken vermoeden, dat het sensorium commune in de oppervlakkige laag der hersenschors zijn zetel zou vinden. Hij toonde aan, dat uit nieuwe onderzoekingen van door ziekte veranderde, of, bij dieren, door opzettelijke verwonding beschadigde hersenen, veel duidelijker dan te voren, was gebleken, hoe in de schors daarvan twee lagen van elkaar zijn te onderscheiden, waarvan steeds meer aan het licht was gekomen, dat zij een groote mate van zelfstandigheid tegenover elkander moeten bezitten. Terwijl de uitkomsten van het mikroskopisch onderzoek van de naar binnen gekeerde laag geheel overeenstemmen met de onderstelling, dat daarin op verschillende plaatsen verscheidende funktiën gelocaliseerd zijn, vertoont daarentegen de buitenste laag een geheel anderen bouw; zij blijkt ook tot op een aanzienlijke hoogte onafhankelijk van de binnenste te zijn.

Door het bezit van deze nieuwe gegevens op vasten bodem gekomen, ging Winkler in zijn redevoering in 1915 verder. Wat hij vroeger slechts had aangeduid, wordt nu uitdrukkelijk gezegd: begrippen als waarneming, gewaarwording, voorstelling, mogen eenheden zijn voor de psychologie, voor den physioloog zijn zij daarvoor reeds veel te samengesteld. In bijzonderheden zet hij uiteen, wat er al niet in het zenuwstelsel moet gebeuren, voor dat er van een waarneming, of van het vormen van een voorstelling, sprake kan zijn. De physioloog heeft nog een langen weg af te leggen, voor dat hij zich met goeden uitslag kan bezighouden met hetgeen voor den psycholoog eenheden zijn. En de psycholoog, die zich bezighoudt met hetgeen waarschijnlijk in de oppervlakkige laag van de hersenschors gebeurt, heeft geen grond om naar localisatie te zoeken. Elk van hen heeft zijn eigen terrein. Zij kunnen belang stellen in elkanders uitkomsten, maar hun methoden van werken kunnen niet dezelfde zijn. „Dan zal,” zegt Winkler ten slotte, „de geneesheer-natuuronderzoeker, die zijn eigen weg gaat en zelfstandig blijft, gelijk hij de rechten van den psycholoog op dit gebied ten volle laat gelden, tevens ontwaren, dat hij in beter verhouding tot de psychologie komt te staan, dan de medicus, die zijn natuurwetenschappelijke plunje wegwerpt, maar een hem in den regel slecht passend

psychologisch kleeft aantrekt, om te verklaren, dat er toch geen kans is om ooit de psychiatrie aan de anatomie en de physiologie van het centraal orgaan te binden.”

Altijd heeft Winkler het standpunt ingenomen van den natuuronderzoeker, met, zooals onlangs een van zijn oud-leerlingen het uitdrukte, een onvoorwaardelijken eerbied voor proefondervindelijke gegevens. Als geneeskundige heeft hij, van het begin van zijn loopbaan af, er naar gestreefd den grond waarop hij zich bewoog vaster te maken door middel van aan de natuurwetenschap ontleende gegevens. Met bespiegelingen over hetgeen aan de andere zijde der natuurkunde gelegen mag zijn, heeft hij zich in zijn geschriften niet bezig gehouden. In zijn jongen tijd week hij daardoor niet van de het meest gevolgde richting af. Maar later, toen de meening veld begon te winnen, dat de psychologie, veel meer dan vroeger, in de praktijk van den psychiater toepassing moest vinden, kwam er, ook onder Winkler's leerlingen oppositie tegen zijn methode. De studie van anatomie en physiologie van de hersenen mag, zoo liet men zich uit, heel mooi zijn — zij is in gebreke gebleven ons vooruit te helpen bij de behandeling onzer patiënten. Met zielkundige methoden moeten wij onze zielszieken behandelen.

Die beweging is nog in vollen gang. Ik zal het niet wagen over de waarde daarvan te oordeelen. Maar wel mag ik zeggen, dat zij den indruk maakt, niet innerlijk, maar slechts uiterlijk nieuw te zijn. Het is al meermalen voorgekomen, dat onder geneeskundigen een oproep werd gehoord om een nieuwen weg in te slaan, af te zien van de moeilijke en zoo dikwijls teleurstellende natuurstudie en bij de behandeling van zieken liever een, niet door angstvallig en langdradig onderzoek, maar bij ingeving verkregen beginsel tot richtsnoer te kiezen. De uitkomst heeft altijd weer geleerd, dat zulk een beginsel, hoe schoon het mocht schijnen, geen vooruitgang bracht. Om verder te komen, was altijd weer de natuurstudie noodig, die wel langzaam, maar zeker, nieuwe inzichten bracht en nieuwe hulpmiddelen leverde om zieken te genezen.

Winkler heeft zich niet van den weg dien hij meermalen, ook openlijk, gezegd heeft als den besten te beschouwen, af laten dringen. Het verwijt, dat anatomie en physiologie van de hersenen zoo weinig nut afwerpen voor de praktijk, kon hij rustig voorbijgaan. Wie zich de moeite geeft zijn geschriften te lezen, vindt daarin een voldoende weerlegging. Bij vele gelegenheden heeft hij getoond, dat het hem aan eerbied voor de psychologie waarlijk niet ontbreekt, maar iets anders is het, bij haar het richtsnoer voor het behandelen van zieken te willen vinden. Hij heeft door zijn werk doen zien en in de zooeven aangehaalde redevoeringen bevestigd, dat de psychologie vooralsnog te ver van de physiologie af staat, om beginselen te leveren, waarvan men in de geneeskundige praktijk met goed vertrouwen uit kan gaan.

Hoevele uiteenlopende onderwerpen Winkler ook in den loop van

zijn wetenschappelijk leven heeft ter hand genomen, de lezer van zijn geschriften zal hem onveranderlijk getrouw vinden aan zijn beginsel, dat de geneeskunde, ook de psychiatrie, moet uitgaan van natuuronderzoek. Zoo is hij ook steeds zich zelven gelijk gebleven in zijn strijd voor het onderwijs in psychiatrie, voor de opleiding der geneeskundigen in het algemeen. Die strijd was voor hem, in zijn jongen tijd, waarlijk niet licht. Deskundigen waren het wel met hem eens, dat een goed ingerichte, zelfstandige kliniek onontbeerlijk is voor goed onderwijs in psychiatrie en dat het een plicht moest worden genoemd van de Regeering, goed onderwijs in dit vak voor alle aanstaande geneeskundigen te verschaffen, maar men gaf Winkler niet algemeen toe, dat hij er gelijk in had, zoo krachtig aan te dringen. Hij zelf begreep zeer goed, dat het stellen van eischen door een ambtenaar, nog wel iemand van jeugdigen leeftijd, met de mededeeling heen te zullen gaan, indien die eischen niet binnen betamelijken tijd werden vervuld, in regeeringskringen niet gaarne werd gezien. Winkler is een bescheiden man. Ook in zijn jonge dagen overschatte hij zijn krachten niet en was hij steeds gereed naar de meeningen van anderen te luisteren. Het was hem onaangenaam van onbescheidenheid te worden verdacht. Aanvankelijk gaf hij daarom toe, zooals wij hebben gezien, herhaalde malen, ofschoon hij het tegenover degenen wien het aanging, niet verzwegen, dat zijn meening niet geschokt was. Toen echter de eene teleurstelling op de andere volgde en het duidelijk scheen te worden, dat de Regeering zich niet van het groote belang der zaak liet overtuigen, achtte Winkler zich niet verantwoord, een toestand, dien hij volstrekt afkeurde, langer gaande te houden. Door vrees voor verkeerde beoordeeling liet hij zich evenmin terughouden als door vrees voor zijn eigen belangen. Winkler is een man, die strenge kritiek ook op zich zelven weet toe te passen. Eenmaal tot een vaste overtuiging gekomen, schroomt hij niet die uit te spreken en er naar te handelen. Dan toont zich zijn bescheidenheid in de kalmte van zijn optreden. Toen hij in 1896 zijn ontslag als hoogleeraar te Utrecht vroeg en hem dit botweg werd gegeven, legde hij niet den geringsten lust aan den dag om als martelaar te worden beklaagd, evenmin als hij, toen, zoo spoedig daarna, Amsterdam hem in zijn eer herstelde, zich daarop verhief.

Gedurende zijn geheele leven heeft Winkler zich een volstrekt eerlijk man betoond, van een vast karakter.

Daarmee is niet gezegd dat hij, in zaken voor van hem minder belang, wel niet eens besluiten neemt — en daaraan vasthoudt — die den indruk maken niet heel zorgvuldig overwogen, maar meer het uitvloeisel van een onverwachte stemming te zijn. Maar ook dan trekt wel niemand zijn goede bedoelingen en zijn oprechtheid in twijfel.

Het zij mij vergund daarvan een voorbeeld aan te halen.

Terstond nadat Winkler zich als arts te Utrecht had gevestigd, werd hij een ijverig medewerker in de Ned. Maatschappij tot bevordering der geneeskunst. Allereerst bracht hij ook hier het onderwijs in psychiatrie,



de verpleging van krankzinnigen, de zorg voor krankzinnige misdadigers en misdadige krankzinnigen, onder de aandacht der geneeskundigen. Maar ook in allerlei andere opzichten leefde hij als een der wakkerste leden in de Maatschappij mede. De Maatschappij bewees dat zij zijn medewerking op hoogen prijs stelde, door hem al spoedig op te nemen in haar hoofdbestuur.

Eenige jaren later begon de Maatschappij zich, meer dan te voren, met de belangen van haar leden bezig te houden. Men zag dat, tengevolge van de gewichtige veranderingen in het maatschappelijk leven van den lateren tijd, in verscheiden landen de zelfstandigheid der geneeskundigen in gevaar werd gebracht en het scheen wenschelijk, hier te lande bij tijds maatregelen te nemen om zulke gevaren te keeren. Het betrof uiterst teedere zaken, die met groote behoedzaamheid dienden te worden behandeld. Om te voorkomen, dat enkele, tot doordrijven geneigde artsen, van wie men er niet op kon rekenen, dat zij de belangen der geneeskundigen niet boven die van het algemeen zouden stellen, te veel op den voorgrond zouden komen, besloot de Maatschappij zelve de zaak ter hand te nemen. Menigeen van de leden, waaronder ook Winkler, was met dit besluit niet zeer ingenomen. Maar het was niet noodig dat alle leden actief in deze richting medewerkten. Er viel op ander gebied, vooral in de afdeelingen, nog genoeg te doen. Kortens daarna werd in de afdeeling Amsterdam, waartoe Winkler nu behoorde, een besluit genomen, dat hem niet aanstond. Plotseling bedankte hij nu voor het lidmaatschap. Hij wilde met de geheele Maatschappij niets meer te maken hebben.

Met groot leedwezen werd dit besluit vernomen. Ieder begreep wel dat de tijd van Winkler te kostbaar was, om te worden gebruikt in een onverkwikkelijken strijd in de afdeeling Amsterdam. Maar hij kon dit, zoo meende men, wel aan anderen overlaten en toeh, zij het dan ook niet zoo werkzaam als vroeger, deel blijven uitmaken van de Maatschappij, waarvan hij bij ervaring wist dat zij van groot nut is voor de geneeskunde in Nederland.

Dit afscheid nemen kon wel moeilijk als een gevolg van rijpelijk wikken en wegen worden beschouwd; het maakte meer den indruk van een besluit, dat, voorbereid door eenigszins eenzijdige waarneming van den gang van zaken, in een booze bui was genomen. Maar de achting waarin Winkler stond en staat bij de geneeskundigen van Nederland, de waardeering van al hetgeen hij voor onderwijs en onderzoek heeft gedaan, de eerbied voor zijn vlekkeloos karakter, lieten niet toe dat men hem in ernst een grief maakte van zijn heengaan. De algemeene vergadering van de Maatschappij waaraan hij den rug had toegedraaid, toonde hoezeer haar vereering de teleurstelling overtrof: toen het plan werd gemaakt Winkler bij zijn 25-jarig professoraat hulde te brengen, behoorde zij tot de eersten die daaraan krachtigen steun verzekerden.

Zoo is het zoo dikwijls gegaan. Winkler spreekt en schrijft gemak-

kelijk. Maar niet altijd kiest hij zijn woorden met groote zorgvuldigheid, vooral wanneer hij zich buiten het terrein van het strenge wetenschappelijk onderzoek beweegt. Zoo wekt hij soms tegenspraak, ja zelfs wel eens gevoeligheid. Een sterk sprekend voorbeeld heeft hij daarvan eens gegeven in een toespraak over physische therapie (Deel IV, p. 191). Daarin liet hij zich, vol vuur voor het onderwerp dat hij behandelde, verleiden, na een lichtelijk overdreven pessimistische beschouwing over de gebrekkigheid der geneeskunst, in vergelijking met den vooruitgang der geneeskunde, uit te roepen, dat de tijd waarin men zieken met scheikundig werkende geneesmiddelen behandelde, nu voor goed voorbij was!

Er is wel niemand die Winkler dergelijke overdrijving in ernst ten kwade duidt. Men weet wel dat hij zelf het er zoo ernstig niet mee meent, evenmin als met de sombere inzichten in de toekomst, die hij in gesprekken dikwijls met eenig genoegen ten toon spreidt. Zoodra het er op aankomt, is Winkler altijd de vastberaden man, die noch aan overdrijving, noch aan zwartgalligheid toegeeft, met helder inzicht, na zorgvuldige overweging, een goed gevestigde meening tracht te verkrijgen en, is hij eenmaal tot een besluit gekomen, daarnaar, zonder omzien en zonder aanzien des persoons, durft te handelen.

Ook in zijn bijzonder leven heeft Winkler de kraecht en de vastheid van zijn karakter getoond. In voorspoed is hij steeds dezelfde gebleven, zich van zijn kraecht wel bewust, maar nooit zich daarop verheffend, genietend van het geluk, maar nooit van meening dat hij reeds genoeg heeft gedaan, steeds er op uit anderen in zijn geluk te doen deelen, maar nooit zijn omgeving door ook maar een zweem van ijdelheid kwetsend. Ook ernstig leed heeft hij heldhaftig gedragen. In 1888 trad hij in het huwelijk met mejuffrouw C. Pelgrim. Na een gelukkig huwelijksleven moest hij zijn geliefde vrouw reeds vroeg, in 1903, verliezen. Beladen met zorgen bleef hij achter. Maar hij liet zich, hoe diep ook getroffen, niet terneer slaan. Met ongebroken kracht zette hij zijn werk voort, tegelijkertijd zijn zware plichten als huisvader met trouwe liefde en toewijding vervullend. In 1906 had hij het geluk opnieuw een levensgezellin te vinden in mejuffrouw E. Junius, die, als huisvrouw en moeder, hem den opgewekten familiekring heeft hergeven en bovendien met de grootste belangstelling meeleeft in zijn onderzoekingen en daaraan zelve deelneemt.

Menigeen kan zich nauwelijks voorstellen hoe Winkler, bij zijn onafgebroken omvangrijken arbeid, nog tijd en belangstelling voor zijn huiselijk leven overhoudt. Die hem meer van nabij kennen, weten hoe innig hij meeleeft met zijn gezin. Zijn scherpe blik en zijn buitengewoon vlug waarnemingsvermogen stellen hem in staat, ook in den korten tijd dien hij aan den gezelligen omgang in zijn kring kan wijden, al wat daar omgaat op te merken; met zijn helder verstand en zijn warm hart weet hij die opmerkingen te gebruiken om leiding te geven.

Winkler is een man van buitengewone verdiensten. Dat blijkt uit



zijn werk, uit zijn verhouding tot zijn leerlingen, uit de zorg voor zijn gezin. Zijn talenten, zijn arbeidskracht en zijn toewijding hebben hem tot een groote hoogte gebracht als man van wetenschap. Maar tevens heeft hij zich, door zijn edel karakter, zijn volmaakte betrouwbaarheid en zijn vriendelijken eenvoud, de liefde en de vriendschap verworven van degenen die het voorrecht hebben gehad, meer van nabij met hem in aanraking te komen. Daarvan weet niet alleen zijn naaste kring mee te spreken, maar ook zijn talrijke patiënten, uit alle kringen der maatschappij, in niet mindere mate zijn vrienden, kunnen daarvan getuigen.

Ofschoon niet jong meer, is hij toch nog in de volle kracht van het leven. Hij heeft veel gegeven. Zijn feest kan worden gevierd met de overtuiging dat nog veel van hem mag worden verwacht.

C. A. PEKELHARING.

## LE PROFESSEUR C. WINKLER.

Les amis et les élèves de Winkler ont pensé ne pouvoir mieux fêter son jubilé de vingt-cinq années de professorat, qu'en lui offrant une réimpression de toutes ses oeuvres. Ils mettront ainsi en évidence son activité, extraordinaire moins peut-être par l'étendue de ses productions que par l'étonnante richesse de leur contenu. Ils ont cru bon de les rassembler dès à présent, malgré que la série des publications de Winkler ne soit certainement pas close, parce que les premières d'entre elles sont dispersées dans nombre de revues, de brochures et d'ouvrages et se trouveront plus tard, pour une part sérieuse, difficiles à retrouver. Winkler est extrêmement modeste, et n'a jamais pris la peine de se faire connaître; il écrivait et parlait quand il avait quelque chose à dire, convaincu qu'il avait le droit de parler, mais il n'éprouvait pas le désir d'attirer l'attention d'autrui. C'est pour cela que ses admirateurs ont jugé que la ré-édition de ses oeuvres complètes constituerait un hommage de circonstance. Ils désirent insister sur l'importance de l'oeuvre et donner à chacun, aux étrangers comme à ceux qui viendront après nous, l'occasion de juger par ses publications cet homme remarquable. On a donc traduit en une langue de grande circulation une grande partie de ses travaux, ceux qui avaient paru en hollandais et qui sont pas d'intérêt exclusivement hollandais.

Ce qu'on édite maintenant n'est pas un recueil de morceaux choisis. Seule, la collection de toutes ses oeuvres peut donner une idée de l'universalité, de l'originalité et du caractère si particulier de Winkler. Deux oeuvres seulement, très importantes, les deux atlas que Winkler a publiés en collaboration avec le Dr. M<sup>lle</sup> A. Potter<sup>1)</sup>, n'ont pu être jointes à tous les exemplaires de la présente publication.

Mais l'homme n'est pas tout entier dans ses publications. Aussi le comité

<sup>1)</sup> An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. A series of 40 frontal sections. Amsterdam, 1911 et An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. A series of 35 frontal sections. Amsterdam, 1914.

qui s'est chargé de leur ré-impression, a-t-elle chargé un de ses plus anciens amis d'y joindre le résumé de sa carrière. J'ai accepté la tâche avec plaisir, malgré que je sache ne pouvoir faire ressortir comme il convient la personnalité très spéciale de Winkler. C'est que je puis, en racontant simplement sa vie, ses travaux et ses luttes, combler de manière passable la lacune que pourrait laisser la lecture de ses publications. Je ne parlerai de celles-ci que de temps à autre, dans la mesure qui sera avantageuse pour faire connaître la personne de Winkler.

Cornelis Winkler est né le 25 février 1855 à Vianen, où son père, le Dr. D. G. Winkler, un homme très estimé et très aimé, exerçait la profession de médecin. Dans sa jeunesse, il fréquenta l'école, alors bien connue, de M. Landolt, dont il parle encore avec émotion. Toujours guidé et soutenu par son père, il y fit de tels progrès, qu'il put entrer dès l'âge de seize ans en quatrième de la H.B.S. d'Amsterdam, qui se trouvait alors dirigée par le Dr. Van Lankeren Matthes. Malgré sa jeunesse, il vivait en appartement; son père, qui le connaissait, savait qu'il pouvait avoir confiance en son sérieux. Il trouvait d'ailleurs un milieu familial dans la maison de son oncle maternel, Mr. G. Van Tienhoven, qui devait devenir en 1880 bourgmestre d'Amsterdam et qui occupait alors déjà une place en vue dans la capitale.

Après un an, il passa, un des premiers, dans la 5<sup>e</sup> classe, où il ne fit qu'assister en auditeur aux leçons de physique et de chimie. En même temps, il était élève libre au gymnase d'Amsterdam, pour continuer l'étude des langues anciennes, qu'il avait commencée à Vianen. En 1873, il passa son examen d'admission à l'Université d'Utrecht et y devint, au début de l'année académique, étudiant en médecine. Son père était médecin; son grand père l'avait été; il voulait suivre la même voie. Mais il n'y était pas poussé uniquement par la force de la tradition. Dès son enfance, durant ses loisirs, il avait beaucoup excursionné dans les environs de Vianen et appris à aimer la nature vivante. L'étude de la nature l'attirait, et il avait inné le désir d'aider les hommes, d'écarter ou de soulager leurs souffrances. Il désirait appliquer, comme médecin, mettre en pratique les sciences naturelles.

Sa vie d'étudiant fut heureuse. Son esprit rapide et clair, son zèle et son activité presque inlassable lui rendaient l'étude facile, sans qu'il eût à négliger la société d'amis. Gai, bienveillant et modeste, s'intéressant aux choses les plus diverses, il fut considéré et aimé dans le monde des étudiants, qui lui donna une place dans le *Senatus Veteranorum*. Ses professeurs le reconnurent bientôt comme l'un des meilleurs élèves; les examens ne lui demandaient pas d'efforts.

Il est à peine nécessaire de dire que ses professeurs Donders et Engelmann firent sur lui une profonde impression et qu'il en fut estimé. Après son examen de candidature, il se sentit porté vers le laboratoire de pathologie, où le Prof. Talma sut inspirer à quelques-uns

de ses meilleurs élèves — et Winkler se trouva au premier rang — le désir de recherches en pathologie anatomique et physiologique. Il en résulta qu'il se mit à préparer une dissertation sous la direction de Talma.

Cette dissertation, la première publication de Winkler, „Over virus tuberculosum” (Tome I. page 1), est une oeuvre curieuse. Sa conclusion, que le tubercule n'est pas le résultat d'une inflammation spécifique, et qu'il conviendrait de parler non de tubercules, mais de granulations, pouvant naître de causes diverses, sonne singulièrement à nos oreilles. Mais il faut se reporter à ce qu'on connaissait de la tuberculose en 1879.

Il régnait en cette matière une énorme confusion. On ne parvenait pas, malgré toutes les recherches, à trouver un lien satisfaisant entre les symptômes cliniques et les lésions anatomiques. Les diverses opinions ne s'excluaient pas, ou à peine, mais se combinaient les unes aux autres en considérations peu satisfaisantes. Villemain avait donné l'appui de l'expérience à la supposition, déjà émise par Morgagni, que la tuberculose serait une maladie infectieuse; Cohnheim avait récemment défendu la même thèse, mais on n'en avait pas donné de preuve suffisante. Et l'esprit critique de Talma demandait si l'on avait le droit de parler d'une maladie strictement définie, la „tuberculose”, ou si les granulations qu'on trouvait si souvent à l'autopsie, ne pouvaient pas résulter de causes diverses. La dissertation de Winkler dérivait de cette question. Il trouvait, de fait, qu'il était possible de faire naître, chez des lapins et des chiens, par injections de substances très diverses, des nodules qu'il croyait pouvoir identifier, après examen anatomique, avec les tubercules du phthisique.

Winkler ne pouvait savoir que Koch allait bientôt, par la découverte du bacille de la tuberculose, ouvrir une nouvelle ère de recherches, et préparer la démonstration péremptoire que les nodules rencontrés dans la maladie que les cliniciens dénommaient tuberculose, étaient le résultat de la présence d'un micro-organisme particulier, et qu'on pouvait en distinguer les nodules d'autre nature, tout semblables qu'ils fussent à l'examen anatomique, par la recherche bactériologique. Si la conclusion qu'il avait tirée de ses recherches perdait sa valeur, il n'en était pas moins vrai que les recherches elles-mêmes, qui témoignaient d'un solide jugement et d'une grande précision, gardaient de l'intérêt, tout autant que le sens critique avec lequel il avait exposé l'état actuel de la question.

Après son doctorat et son examen de médecin, qui suivit bientôt, Winkler se rendit à La Haye, où son oncle, le Dr. G. P. van Tienhoven, alors directeur de l'Hôpital Communal, lui avait offert une place d'assistant. Il devait s'y occuper spécialement de la section de chirurgie.

Le séjour à l'Hôpital de La Haye a eu pour Winkler une grande importance. Il en a raconté lui-même quelques souvenirs dans les pages qu'il a écrites „In memoriam Prof. Straub” (Tome V, p. 661).

Certaines personnes souhaitaient, à La Haye, qu'il s'y fixât après le terme de ses fonctions d'assistant. Il aurait certainement pu y compter



sur une grande clientèle et sur une situation en vue parmi les médecins. Mais Winkler ne se laissa pas séduire par ces avantages: il désirait certes pratiquer la médecine, mais il voulait aussi pouvoir travailler scientifiquement, ce qu'il ne pouvait espérer faire dans cette ville suffisamment à son gré. Il se fixa donc, en 1881, à Utrecht, où il devint assistant de la polyclinique de son professeur Talma, qui avait succédé au Prof. Loebeq comme professeur de médecine interne.

C'est alors que je fis sa connaissance. Il venait consacrer les loisirs que lui laissaient la polyclinique et une clientèle croissante, à des recherches personnelles au laboratoire de pathologie qui lui était si familier, et où j'avais pris la place devenue libre par le passage de Talma à la clinique. Il effectua là ses recherches sur le pouls veineux, dont les résultats furent publiés sous forme de lettres; j'appris alors immédiatement à connaître son intelligence, son savoir, son originalité et son adresse. Je n'avais à lui offrir qu'une place et les ressources d'un laboratoire; il n'avait pas besoin d'autre aide. Mais il aimait à parler de ses recherches personnelles et il suivait avec curiosité les recherches de ses compagnons de laboratoire. Il ne fallut pas longtemps pour qu'il s'établît entre nous des liens d'amitié, qui ne se sont jamais rompus et qui sont devenus de plus en plus étroits avec le temps.

Au début, Winkler continuait à se tenir autant que possible au courant, par l'observation et la lecture, des questions médicales; il ne pouvait négliger le domaine de la bactériologie, qui commençait alors à se développer. On peut en trouver la confirmation dans l'annonce du petit livre, presque révolutionnaire, de Zopf, „Zur Morphologie der Spaltpflanzen" (Tome I, p. 101). Croire que Winkler ait pu parler là de choses qu'il ne connaissait que par simple lecture, serait faire tort autant à son sérieux qu'à sa modestie. Il s'obstina à chercher *Cladothrix* dans le petit étang, bien connu de ceux qui s'intéressaient aux organismes inférieurs, et maintenant comblé, qui se trouvait près de la Kerkstraat, et n'eut de cesse qu'après avoir constaté la séparation de fragments des filaments et leur vie libre. Je le vois encore venir me prendre chez moi, un dimanche matin, pour me montrer ce phénomène. Il n'éprouvait pas le besoin de dire qu'il avait constaté lui-même ce que Zopf disait de ce sujet. Pour trouver le temps de faire de semblables recherches, il avait transformé sa chambre de garçon en un petit laboratoire, où il travaillait tôt le matin et le soir quelquefois tard.

Entretemps, Winkler se laissa attirer de plus en plus, dans la pratique médicale et dans ses autopsies, vers l'étude des maladies du système nerveux. Il se mit à y consacrer la plus grande partie de son attention et de son activité; malgré qu'il sût encore, à la grande surprise de beaucoup, trouver le temps et le désir de s'occuper de sujets très divers, en science et en pratique. Il ne se servit pas de la presse pour se faire connaître comme neurologiste; mais son entourage s'aperçut bientôt que,

grâce à ses recherches anatomiques et cliniques, il promettait de devenir un maître en neurologie et dans le domaine voisin de la psychiâtrie.

Et c'est ainsi qu'on souhaita, à la Faculté de médecine d'Utrecht, l'attacher à l'Université comme lector en psychiâtrie et neurologie.

La triste histoire de l'organisation de l'enseignement de la psychiâtrie, qui devait durer si longtemps, avait commencé déjà.

La loi de 1876 sur l'enseignement supérieur avait décrété l'enseignement de la psychiâtrie à l'une des Universités de l'Etat. Le Gouvernement s'était déclaré prêt à fonder à Utrecht une chaire et à y nommer provisoirement un lector. On sait que Schroeder van der Kolk, qui avait été l'initiateur de l'amélioration apportée dans le traitement des aliénés, avait enseigné, dans l'établissement existant à Utrecht, la psychiâtrie en même temps que l'anatomie normale et pathologique et la physiologie. Après sa mort, l'enseignement de la psychiâtrie avait été continué par le directeur de l'Hôpital d'aliénés, le Dr. J. P. T. van der Lith qui, cependant, malgré qu'il eût le titre de professeur, n'était pas attaché à l'Université. L'existence d'un grand établissement et la tradition voulaient que l'Université d'Utrecht fût favorisée par la première création d'une chaire de psychiâtrie.

Mais la Faculté ne parvenait pas à trouver un titulaire convenable. Le Prof. Van der Lith, qui avait déjà délaissé son enseignement depuis quelques années, n'était pas disposé à accepter une place de lector; pas plus que quelques jeunes spécialistes dont on avait sondé les intentions; et tout convaincu qu'on fût de la nécessité de semblable enseignement, c'est en vain qu'on cherchait une solution.

On comprend aisément que la Faculté se réjouit de trouver en Winkler, qui se recommandait depuis une dizaine d'années par son talent, un homme qui, en enseignant la psychiâtrie et la neurologie, contribuerait certainement au bon renom de l'Université. Mais elle ne réussit pas immédiatement à le décider. Winkler ne consentait pas à accepter la tâche offerte, parce qu'il était convaincu qu'un enseignement fécond nécessiterait une clinique. Les Régents de l'établissement et le directeur, le Dr. A. Th. Moll, qui connaissaient sa valeur et son caractère, étaient fort bien disposés à son égard; ils lui offraient de le nommer médecin extraordinaire, titre qui lui aurait permis d'observer régulièrement des malades à l'établissement et de montrer de temps en temps un cas à ses élèves; en outre, ils mettaient à sa disposition quelques salles qui pouvaient lui constituer, il est vrai sur un pied modeste, un laboratoire et une salle de cours. La seule condition qu'ils y mettaient, c'est-à-dire que Winkler aurait fait l'autopsie des malades décédés à l'établissement, était, à ses yeux, plutôt un avantage qu'une charge. Mais il ne se dissimulait pas, et il ne cachait pas aux autres, qu'un bon enseignement clinique n'est possible que si le professeur est indépendant dans sa clinique; qu'il ne l'est pas, quand il ne peut que visiter des malades traités par d'autres et les montrer à des

élèves, sans leur faire suivre complètement le traitement et le cours de la maladie.

Mais il se laissa convaincre par l'insistance de la Faculté et des Curateurs: on devait saisir l'occasion qui se présentait, commencer petitement; une clinique indépendante viendrait quand les résultats de son activité auraient démontré l'utilité de l'enseignement de la psychiatrie. Sa clientèle s'accroissait constamment, de telle sorte qu'il trouvait de plus en plus difficilement du temps pour des recherches scientifiques. L'espoir de s'assurer une situation qui lui fournirait l'occasion de semblables recherches et en même temps de travailler à imposer un enseignement qu'il savait indispensable, fit taire ses hésitations et accepter une situation probablement provisoire.

La Faculté le présenta et un arrêté royal, du 4 mai 1885, nomma Winkler lector en psychiatrie. Il abandonna son mandat d'assistant à la polyclinique interne et sa clientèle privée, et commença par se rendre à Bade, et visiter, en particulier, la clinique psychiatrique de Heidelberg et le grand établissement d'Illeben. En outre, il trouva l'occasion, en assistant au congrès des psychiatres et des neurologues de l'Allemagne du Sud et du Sud-Ouest, de lier connaissance avec nombre de ces spécialistes. Un compte-rendu de ce voyage a paru dans les *Psychiatrische Bladen* de 1885 (Tome I, p. 123). Il séjourna ensuite un certain temps à Munich, s'occupant d'études psychiatriques et neurologiques chez von Gudden, et à Vienne, chez Meynert.

Le 5 octobre, il débuta dans son enseignement par un discours sur „La place de la psychopathologie, en tant que pathologie cérébrale, dans les sciences cliniques” (Tome I, p. 107).

Sa première publication dans le domaine où il allait se cantonner entièrement, concerne un cas d'idiotie (Tome I, p. 143); à la suite d'une étude anatomique précise, il y concluait que la cause de l'affection considérée devait être cherchée dans une lésion du crâne par le forceps, lors de la naissance, qui aurait déterminé une méningite locale. Il commençait ainsi la longue série de recherches sur la structure et la fonction du cerveau, à l'état normal ou pathologique, qui allait rendre célèbre Winkler, comme l'un des meilleurs spécialistes en anatomie et physiologie du système nerveux.

Une année après le début de son enseignement, Winkler obtint un congé pour l'année 1886—87, pour lui permettre de faire un voyage aux Indes néerlandaises. Le Gouvernement nous chargeait d'y faire une enquête sur la nature et l'origine du beri-beri. Bälz et Scheube, qui avaient étudié cette maladie au Japon, avaient montré que ses symptômes résultaient probablement d'une dégénérescence de nerfs; mais on n'avait pas la conviction que le beri-beri des Indes néerlandaises eût la même origine. Winkler montra, par un examen clinique et anatomique considérable, que les symptômes de la maladie relevaient d'une polynévrite, et il indiqua les moyens de la diagnostiquer dès le début (Tome I, p. 257).



Rentré à Utrecht, il se remit à son travail et à son enseignement avec une activité incessante. Et il se mit à opérer dans une nouvelle direction, la chirurgie du cerveau, en collaboration avec son ami Guldenarm, le chirurgien expert. Cette collaboration fut très féconde. Guldenarm, qui reconnaissait en toute occasion la supériorité de Winkler, lui laissait toujours le soin du diagnostic et de l'indication; et Winkler, qui n'avait pas pour rien passé deux ans à la section chirurgicale de l'Hôpital de la Haye, constituait un excellent second opérateur. Les publications de Winkler montrent combien fut utile ce travail, non seulement pour nombre de malades, mais aussi pour la pathologie du cerveau.

L'établissement d'aliénés lui donnait l'occasion de voir des malades qui pouvaient lui servir pour l'étude et, partiellement, pour l'enseignement de la psychiâtrie; mais cela ne suffisait pas à ses besoins d'études: il lui fallait encore des névropathes. En 1889, il s'affilia, au commencement du cours, à la „Kliniek tot herkenning en genezing van oor-, keel-, huid- en kinderziekten”, une association fondée en 1865 par Herman Snellen, dans le but d'assister les indigents et de fournir à des étudiants l'occasion de recevoir quelque enseignement dans les branches spéciales de la médecine. Le nom pourrait prêter à confusion, car la société ne possède pas une clinique dans le sens ordinaire du terme, mais elle a installé des polycliniques pour les diverses spécialités. Devenu membre de la Société, Winkler institua une polyclinique neurologique, dans la Maison des diaconesses. Et bientôt il y eut un tel afflux, que Winkler eut besoin d'aide; il trouva cette aide dans le Dr. H. Buringh Boekhoudt, qui avait été quelque temps médecin en second à l'Hôpital, et qui devint l'assistant de Winkler, et dans sa consultation privée et dans le service de la Maison des diaconesses. Ces deux hommes ont collaboré fraternellement pendant toute la période que Winkler a passée à Utrecht; et lorsque leurs routes se séparèrent, ils restèrent des amis fidèles. Celle qui fut en ce temps-là la directrice de la Maison des diaconesses, la comtesse von Bylandt Rheydt, a beaucoup contribué, par son appui énergique, aux résultats qu'obtint Winkler dans cette institution.

La pratique journalière à la Maison des diaconesses et à l'Hôpital attira l'attention de Winkler sur les défauts des infirmières. Il n'était pas le seul qui eût constaté la nécessité d'améliorations; mais ce fut lui qui eut l'initiative du mouvement, avec l'énergie et la fougue qu'il mit plus tard dans tant d'affaires. En compagnie de quelques collègues et amis, il fonda la société „Ziekenverpleging”, dont il fut le premier président et le Dr. Hulshoff, le médecin pour enfants, le premier secrétaire. Cette société, qui est vivace encore, a pour but la formation d'infirmières, au moyen de leçons et d'exercices dans une salle de malades. La leçon d'ouverture, faite en 1892, par Winkler, se trouve dans le Tome II, p. 149, traduite en allemand. Il exigeait de l'infirmière l'absence de pédantisme et le dévouement à une noble tâche. Winkler trouva le Dr. Moll,



médecin-directeur de l'Institut d'aliénés, tout prêt à y tenter l'introduction des infirmières.

Les recherches de Winkler et de ses collaborateurs, la renommée de son enseignement, l'énergie qu'il mit souvent à faire ressortir, à la Ned. Maatschappij tot bevordering van Geneeskunst, à la Vereeniging voor Psychiatrie et dans la Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, l'importance de l'étude de la psychiatrie pour la science, pour l'intérêt général, augmentaient entretemps la conviction qu'on ne pouvait pas négliger plus longtemps l'enseignement de la psychiatrie, qu'on devait le donner pratiquement dans toutes les Universités, à tous les étudiants en médecine, et qu'en tout cas, une chaire de lector, comme à Utrecht, sans clinique, devait être considérée comme chose insuffisante.

La Faculté de médecine écrivit dans ce sens, au commencement de 1890, un exposé détaillé à S. E. le Ministre de l'intérieur; les Curateurs l'appuyèrent et les Régents de l'Institut firent savoir qu'ils étaient disposés à favoriser énergiquement l'institution d'une clinique. Deux ans plus tard, on porta enfin au budget de l'état un subside pour une chaire de professeur et, au printemps de 1893, arriva l'avis que le subside était accepté et que le Ministre attendait une proposition de nomination. Il va de soi que la Faculté était toute prête à recommander Winkler; il était compréhensible aussi que les Curateurs étaient disposés à le proposer. Mais la résistance vint de Winkler lui-même. Il n'y avait pas de prévision au budget pour une clinique. Or, il ne voulait pas d'un titre et d'une situation: il s'était donné comme tâche de travailler à un enseignement sérieux de la psychiatrie et il avait souvent exprimé sa conviction que celui-ci était impossible sans clinique particulière. Néanmoins, il se laissa de nouveau persuader, quand on lui affirma qu'on allait passer aussitôt que possible à l'institution d'une clinique. Il fut nommé le 25 avril 1893 professeur de psychiatrie et de neuro-pathologie, et le 20 septembre, il ouvrit son cours par une discours intitulé: la valeur de l'enseignement de la psychiatrie pour la médecine (Tome II, p. 175).

Des recherches personnelles et les thèses de ses élèves, auxquels il témoignait le plus grand intérêt, mettaient Winkler de plus en plus en évidence. Son enseignement était fort prisé. Il se mit aussi à s'occuper d'anthropologie criminelle et il effectua une enquête très détaillée sur nombre de criminels et d'aliénés, dans laquelle il fut aidé, pour les détails statistiques, par le Dr. J. D. van der Plaats (Tome II, pag. 379 et p. 407). Il donnait aussi un cours d'anthropologie criminelle à des étudiants en droit. Mais son enseignement ne le satisfaisait pas lui-même. Il avait transféré la polyclinique de neurologie de la Maison des diaconesses à l'Hôpital, où les professeurs Talma et Halbertsma lui avait bienveillamment donné de la place. Mais l'espace était insuffisant et il n'était pas question encore de clinique, autrement que sur le papier: le Gouvernement ne donnait pas signe de vie.

Ceux qui auraient pu penser que Winkler n'avait formulé avant sa nomination que des réserves à demi-sérieuses, se trouvèrent démentis. Six mois après son acceptation, il posait au Collège de Curateurs, après un exposé complet de la situation (Tome II, p. 291), la question suivante: „Va-t-on, en 1895, se mettre à améliorer l'enseignement de la neurologie ou celui de la psychiatrie en lui fournissant une installation particulière?” et il affirmait, qu'en cas de réponse négative, il donnerait sa démission. Et lorsque, en septembre, parut le projet de budget, sans aucune prévision pour une clinique, Winkler s'adressa à la Seconde Chambre pour lui exposer la question et l'assurer qu'il n'était pas d'avis de continuer son enseignement, si on ne lui fournissait pas les moyens de le donner convenablement (Tome II, p. 362).

Il y eut apparence de progrès. Le ministre Van Houten ne désirait pas accepter la proposition faite par les régents de l'Hôpital, de construire et d'exploiter une clinique subsidiée par le Gouvernement; mais il prépara les plans d'une clinique psychiatrique et neurologique, concurremment avec une nouvelle clinique chirurgicale, dont le besoin se faisait aussi vivement sentir.

Mais rien de tout cela n'aboutit. L'architecte, en élaborant ses plans, avait utilisé plus de terrain que la ville d'Utrecht n'avait offert pour les nouvelles cliniques et le conseil communal refusait d'acheter du terrain nouveau, tant que le Gouvernement ne l'aurait pas éclairé sur ces intentions, déjà longtemps discutées, concernant l'érection d'autres cliniques. Le ministre Van Houten retira tout le projet. Et toutes les instances ne parvinrent pas à le décider à s'occuper séparément de l'institution d'une clinique psychiatrique ou neurologique; même quand Winkler lui eût montré la gravité de sa décision et envoyé sa démission. Cette démission fut acceptée le 19 juin 1896. Le Gouvernement renonçait à l'enseignement de la psychiatrie, que les personnes compétentes avaient tant appuyé et qui se trouvait dans les meilleures mains. Le ministre de l'Intérieur jugeait inutile de prendre des mesures extraordinaires pour conserver à l'Université un homme comme Winkler et un enseignement donné par lui.

Winkler se proposait alors de se consacrer à la pratique médicale à Utrecht, en occupant ses loisirs à des recherches scientifiques.

Mais l'enseignement de la psychiatrie et l'avenir de Winkler se trouvèrent favorisés par la ville d'Amsterdam. Le Dr. J. Zeeman, un des Curateurs de l'Université d'Amsterdam, un homme très fin et très avisé, comprit immédiatement l'importance qu'il y aurait à assurer à son Université la collaboration de Winkler. On pouvait lui offrir une clinique dans les hôpitaux, où l'éméritat du Prof. Hertz venait d'ouvrir une place. La suggestion de Zeeman fut bientôt approuvée et Winkler se trouva nommé dès le 5 août professeur à l'Université d'Amsterdam. Le 5 octobre 1896, il y commença son enseignement par une conférence „sur le mouvement intentionnel dans la nature” (Tome III, p. 3).

Pendant les dix-neuf années qu'il a passées à Amsterdam, Winkler a déployé toute sa vigueur. Ses travaux sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux et surtout du cerveau, sur la pathologie des maladies cérébrales, sur la chirurgie cérébrale, sur l'anthropologie, sur le traitement des aliénés, sur la formation des médecins, sur la psychologie, la pédagogie, forcent l'admiration par leur science, leur précision et leur profondeur.

Mais ces travaux ne donnent pas une idée complète de ce que Winkler a fait à Amsterdam.

On voit très bien qu'il a consacré son énergie à des sujets fort divers, qu'il les a fait progresser par des recherches démontrant un savoir étendu et varié; mais ses publications ne marquent pas assez quelle influence entraînante il a eue sur tout son entourage.

Il avait déjà montré à Utrecht comment il savait rendre les recherches scientifiques attrayantes aux étudiants. A Amsterdam, dans un cercle plus étendu, il manifesta ce pouvoir sur une plus grande échelle; il y forma de nombreux élèves, dont les recherches publiées en grande partie dans des dissertations — la liste s'en trouve énumérée plus loin — témoignent à la fois de l'étendue du domaine où Winkler savait indiquer des recherches à ses élèves et de la stimulation qu'il exerçait sur leur initiative. Beaucoup d'entre eux ont fini par se consacrer à l'étude de la psychiatrie et de la neurologie et occupent des situations honorables comme médecins d'asiles, professeurs, spécialistes; ils contribuent puissamment à la valeur des „*Psychiatrische en Neurologische Bladen*”, éditées par la Ned. Ver-eeniging voor Psychiatrie en Neurologie.

Winkler fut, à Amsterdam, l'initiateur de la société des neurologistes qui y est établie; il a eu une grande influence dans la fondation du grand asile d'aliénés de Castricum; il a beaucoup collaboré, dès sa fondation, à la société de psychiatrie légale; partout, autour de lui, il a cherché et trouvé les moyens de faire progresser l'exercice des spécialités qui étaient les siennes.

Qu'il me soit permis d'exposer quelques exemples de son activité.

C'est grâce à Winkler que l'Académie Royale des sciences, dont il est membre depuis 1898 dans la section des sciences physiques et naturelles, conçut l'idée de fonder en Hollande, de concert avec des institutions analogues de l'étranger, un Institut central pour l'étude du cerveau. Le Gouvernement se rendit aux instances de l'Académie, et fonda à Amsterdam l'institut demandé, en annexe au Laboratoire d'anatomie qu'érigéait la ville. Cette institution, placée sous l'excellente direction du Dr. Ariëns Kappers, un élève de Winkler, fonctionne depuis des années déjà, avec grand succès.

Une conséquence de l'association internationale des Académies fut ce qu'on appelle la Brain-commission, dont Winkler est le membre hollandais. Cette commission a entrepris cette oeuvre colossale de publier un atlas de la structure microscopique, avec tous ses détails, du cerveau et de

la moelle épinière. La guerre n'a pas été favorable à cette entreprise: deux seulement des collaborateurs ont fait oeuvre apparente. L'un est Monakow, de Zürich; l'autre est Winkler, dont les beaux dessins, concernant une partie de la moelle allongée, seront publiés par l'Académie Royale.

L'influence de Winkler comme membre de la Faculté de médecine d'Amsterdam est, naturellement, peu connue au dehors; mais ce n'est pas un secret qu'il s'est révélé là aussi comme une personnalité énergique qui, à l'occasion, savait montrer la voie à suivre. Il en est résulté que l'Administration communale l'a choisi pour siéger, comme représentant de la Faculté, dans la commission qui s'occupait de la réorganisation des hôpitaux. Les projets de réorganisation devaient tenir compte et des intérêts de l'enseignement médical et de ceux du traitement des malades pauvres. On savait à Amsterdam que les idées de Winkler sur l'organisation des hôpitaux au point de vue de l'enseignement, avaient été développées en détails et avaient fait impression. Il fut, jusqu'à son départ d'Amsterdam, un membre influent de cette commission.

On a dit parfois que Winkler était plus anatomiste et physiologiste que clinicien; et après son départ pour Utrecht, quand le champ se trouvait libre, quelques médecins d'Amsterdam se sont exprimés peu avantageusement sur son enseignement et sur sa valeur de clinicien; et des psychiatres de la province ont cru devoir s'associer à ce témoignage.

Il est incontestable que Winkler, par ses recherches sur la structure et la fonction du cerveau, à l'état normal et à l'état modifié par la maladie ou l'intervention chirurgicale, s'est fait une réputation de premier ordre. Des hommes comme Monakow, Van Gehuchten, Golgi, Edinger, Sherrington et d'autres, sont venus s'entretenir avec lui des sujets qu'il avait étudiés, admirer sa remarquable collection de préparations microscopiques et constater l'excellence des matériaux sur lesquels Winkler fondait ses opinions. Son talent d'expérimentation, la netteté de ses vues, son habileté technique, la conscience de sa critique forçaient l'admiration et l'estime.

On ne peut pas exiger que son activité, toute rare qu'elle soit, lui ait permis de faire, dans le domaine de la clinique, des recherches tout aussi marquantes. Le nombre de ses publications cliniques est cependant sérieux. Et il est bon, pour qu'on puisse juger plus facilement de ses mérites dans ce domaine, de réunir toutes ses oeuvres. La renommée de ses recherches expérimentales sur les dermatomes chez les animaux a peut-être fait oublier à quelques-uns, qu'il a commencé des observations cliniques sur l'innervation de la peau (Tome III, p. 467). Beaucoup, parmi ses confrères en clinique, se souviennent bien que, traitant du système psychiatrique de Wernicke, il savait aussi parler en maître (Tome III, p. 465). En outre de ses contributions nombreuses à la chirurgie du cerveau, il a publié des notes cliniques sur l'ataxie héréditaire, l'aphasie optique, l'aphasie trans-



corticale, l'encéphalite et la méningite séreuse des enfants, et sur d'autres sujets; et ces mémoires démontrent, à mon avis de profane, sa grande habileté d'observation, de diagnostic et de traitement.

Lorsque Winkler se fixa à Utrecht comme médecin débutant, ses confrères se trouvèrent vite convaincus de la précision de son diagnostic. Quand on le connaît, on sait que le désir d'examiner et de soulager des malades est toujours resté chez lui très vif. Mais il a toujours considéré et fait considérer par les autres, que la médecine ne peut progresser qu'en essayant de rapporter les symptômes à des anomalies de la structure et du fonctionnement des organes. Il a souvent et énergiquement affirmé que cette idée doit aussi s'appliquer à l'étude des maladies mentales, à la psychiatrie: je n'ai qu'à signaler à ce sujet sa conférence d'ouverture, en 1898, de la réunion de la Ned. Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie (Tome III, p. 185). Et c'est précisément dans ses observations cliniques qu'il trouvait l'occasion de recherches anatomiques et physiologiques, qui devaient fournir la base de l'examen et du traitement des malades.

Pour lui, l'anatomie et la physiologie n'étaient pas le but, mais les moyens de progresser en pathologie et en diagnostic: il en a donné maintes preuves; mais peut-être aucune n'est plus évidente que son Manuel de neurologie, si original, dont la publication, en hollandais et en français, a été rendue possible grâce à la générosité du comité du „Laanfonds”: un ouvrage considérable, suffisant à lui seul pour obliger le monde médical à admirer sa connaissance de la structure si compliqué du système nerveux et des voies que suivent les excitations qu'il reçoit.

Mais Winkler s'est toujours élevé contre la tendance qui porte à mettre, en psychiatrie, le diagnostic à l'arrière-plan et à chercher uniquement la guérison par l'un ou l'autre traitement. Il fut l'un des premiers, dans notre pays, à essayer les méthodes de l'école de Nancy: il les étudia et les appliqua avec prudence. On peut voir, par l'annonce de quelques publications (Tome II, p. 163), qu'il suivait les communications des autres sur ce sujet et qu'il savait en apprécier ce qu'elles contenaient de bon. Mais appliquer un traitement qui n'est d'ailleurs pas toujours sans danger, sans guère se préoccuper de la nature de la maladie, n'était pas dans la manière de Winkler. Aussi la psycho-analyse, dont on a tant parlé dans les dernières années n'a-t-elle pas rencontré, en tant que méthode générale de traitement, son approbation, malgré qu'il en reconnaisse certain bon côté.

C'est précisément parce que Winkler est un clinicien cherchant avec vigueur les progrès de la psychiatrie et de la neurologie, qu'il s'est appliqué de préférence aux recherches anatomiques et physiologiques.

Il est tout naturel que Winkler ait cherché à convertir ses élèves à cette manière de voir. Mais il n'a pas visé à faire „école”, dans le sens que l'on attache d'ordinaire à cette expression dans les autres pays, et spécialement en Allemagne. Une école, dont les élèves sont tenus moralement, même lorsqu'ils sont devenus indépendants, à marcher dans le sillon

tracé par le maître sous peine d'être considérés comme des renégats quand ils s'en écartent, ne se rencontre pas d'ailleurs en Hollande, dans le domaine scientifique. Or Winkler est Hollandais jusque dans les moelles. Il a choisi lui-même son chemin; il a montré aux autres par l'exemple et par la parole la fécondité de sa méthode; il a fait ce qu'il a pu pour pénétrer ses élèves de la nécessité d'un examen sérieux, d'une critique sévère, mettant la vérité au-dessus de tout; mais il n'a jamais voulu les lier, pas plus que lui-même, à aucun dogme.

Personne ne se figurait que Winkler ne resterait pas à Amsterdam aussi longtemps qu'il serait en état de continuer la tâche afférente à sa profession. Il s'y trouvait complètement acclimaté; son travail lui donnait plus qu'il ne souhaitait; ses confrères et ses élèves l'honoraient et l'aimaient; il trouvait dans un petit cercle qu'il prisait beaucoup, „Vinculum”, constitué par des hommes d'élite de toutes les facultés, l'occasion de rencontres à la fois amicales et scientifiques. Et de plus, il savait réserver du temps qu'exigeaient son travail et sa famille, suffisamment de loisirs, pour ne pas devoir sacrifier des relations d'amitiés. Mais il souhaitait une clinique meilleure et tout-à-fait indépendante. A la vérité, ce dont il disposait dans le Binnengasthuis et dans le Wilhelminagasthuis, lui suffisait pour entreprendre des recherches sérieuses et donner un bon enseignement: il l'avait démontré à suffisance. Même, sa tâche s'était trouvée quelque peu allégée par la nomination de Wertheim Salomonson comme professeur extraordinaire de neurologie. Mais le peu d'appropriation des locaux lui faisait perdre du temps. Et l'on ne pouvait entreprendre la construction d'une nouvelle clinique, avant qu'on n'eût pris de décision à propos des grands projets qu'on était entrain d'examiner à propos de la réorganisation et de l'extension des hôpitaux d'Amsterdam. Dans ces questions, on n'avancait pas plus rapidement dans la capitale que dans toute autre ville. On ne pouvait pas non plus employer pour cet usage le capital légué par M. Remmert Laan, de Wormerveer, pour l'érection d'une nouvelle clinique. Mais Winkler se sentait assez fort pour attendre quelques années encore en travaillant, et pour s'occuper ensuite à diriger la construction et l'aménagement d'une nouvelle clinique.

Ce fut tout à fait à l'improviste que la mort subite du Prof. Heilbronner, d'Utrecht, en été 1914, vint modifier l'existence de Winkler.

L'enseignement de la psychiatrie à Utrecht avait fait de grands progrès.

La Faculté de médecine, avec l'appui du Collège des Curateurs, dont Jhr. Mr. J. Röell était le président, n'avait pas cessé, après le départ de Winkler, de chercher à obtenir, dans de bonnes conditions, une nouvelle chaire de psychiatrie. Déjà en décembre 1896, elle invitait le Dr. Buringh Boekhoudt, dont elle connaissait le zèle et les capacités, à se charger de l'enseignement sur pied modeste, comme docent privé, afin de ne pas interrompre la continuité et Buringh Boekhoudt y consentait avec la plus

grande bienveillance. Mais il ne put remplir cette tâche que jusqu'à la fin de l'année académique: le mauvais état de sa santé l'obligea à quitter Utrecht et à abandonner toutes ses occupations, dans l'espoir, qui s'est réalisé heureusement, qu'un régime très prudent améliorerait son état.

Mais l'enseignement de la psychiatrie se trouvait ainsi de nouveau supprimé et il ne semblait pas pour l'instant devoir se relever.

Au printemps 1899, il y eut une indication, en ce sens que les Régents de l'Asile d'aliénés proposèrent, au cas où le Gouvernement voudrait nommer un professeur de psychiatrie, de lui fournir une salle où il pourrait traiter les malades à part, ainsi qu'un local convenable qu'on approprierait comme laboratoire. Les Curateurs et la Faculté acceptèrent cette offre avec considération. Ce n'était pas encore une clinique comme on le désirait, mais cette proposition laissait espérer que son acceptation permettrait de trouver un psychiatre pour donner l'enseignement. Le Gouvernement se rallia à cette manière de voir, fit contrat avec les Régents de l'Asile et invita les Curateurs à lui proposer un professeur. Sur la proposition de la majorité de la Faculté, on choisit le Dr. Ziehen, de Jéna, qui fut nommé le 30 juillet 1900 professeur de psychiatrie et qui débuta le 10 octobre dans sa charge.

Toute heureuse que fût la contribution des Régents de l'Asile, celle-ci ne pouvait donner satisfaction complète et ne pouvait être considérée que comme une solution provisoire. Ziehen fit un plan modeste: il y aurait à Utrecht une station centrale d'observation, dépendant du Gouvernement, pour environ trente personnes, soupçonnées d'aliénation mentale; cette station serait placée sous la direction du professeur de psychiatrie et servirait à l'enseignement de la psychiatrie médico-légale.

Avant que ce plan eût pu être pris sérieusement en considération, Ziehen quitta Utrecht; il fut remplacé par Heilbronner, qui fut nommé le 9 novembre 1903 et qui entra en fonctions le 18 janvier 1904.

Et quand, quelque temps après, on demanda l'avis de Heilbronner sur l'idée de Ziehen, que le Gouvernement avait quelque tendance à réaliser, le nouveau professeur s'y opposa résolument. Il désapprouva aussi une autre suggestion, celle d'approprier comme clinique une partie de l'ancien asile, qui devait être prochainement débarrassé d'une partie de sa population par l'érection d'un asile à la campagne. Il démontra péremptoirement que des exigences raisonnables ne pouvaient trouver satisfaction ni dans l'institution d'une „maison de passage", qui recueillerait surtout, si non exclusivement, des criminels aliénés, ni dans l'appropriation d'un bâtiment séculaire, dont on ne parviendrait jamais à faire une clinique convenable. On devait se résoudre à instituer une clinique, de dimensions suffisantes, dans un bâtiment à construire d'après les exigences de l'époque actuelle. Il alla plus loin et forma un projet complet, magistralement exposé, qui fit comprendre ses désirs et ses raisons.

Les idées et les plans de Heilbronner furent adoptés à l'unanimité



par la Faculté, puis soutenus énergiquement par les Curateurs et en premier lieu par leur président; elles trouvèrent enfin l'approbation du Gouvernement. On décida la construction en 1907 et, après tant d'années de luttes, le 7 mai 1913, la nouvelle clinique psychiatrique fut enfin inaugurée par Heilbronner. Et, pour mettre en concordance les formes et la réalité des choses, l'enseignement de la neurologie fut, comme au temps de Winkler, confié au professeur de psychiâtrie.

Cela avait duré longtemps; mais l'Université se trouvait enrichie d'une installation dont elle pouvait s'enorgueillir. Heilbronner était un organisateur qui ne négligeait rien. Son nom doit rester honoré en Hollande, ne fût-ce qu'en raison de la fondation de cette excellente clinique.

Le 8 septembre 1914, durant ces jours effrayants du début de la guerre mondiale, cet homme honoré et estimé, qui avait tant fait pour la psychiâtrie et pour son enseignement, mourut inopinément d'une maladie de coeur, qu'il connaissait, mais dont il n'avait parlé à presque personne.

On devait combler la place devenue vacante et la Faculté devait désigner un successeur à Heilbronner. Personne ne se sera étonné qu'on ait immédiatement songé à Winkler, mais qu'on eût en même temps quelque appréhension de sa réponse. On résolut de le solliciter aussi énergiquement que possible.

Naturellement, il ne se rendit pas immédiatement aux sollicitations: il se trouvait bien à Amsterdam; il se croyait des engagements vis-à-vis de la ville dont la direction et les citoyens l'avaient bienveillamment traité pendant une série d'années, où il avait, comme membre de la commission des hospices, des difficultés à régler, concernant les soins médicaux aux indigents et les intérêts de l'enseignement de la médecine. Par contre, on lui offrait à Utrecht, toute prête, une clinique bien installée, pourvue de toutes les nécessités, en même temps qu'une habitation spacieuse et jolie. A Amsterdam aussi, il pouvait obtenir une bonne clinique; mais après combien de temps? Si même l'on en pressait la construction autant que possible, il faudrait encore quelques années d'embarras et de fatigues pour faire et modifier des plans, surveiller des constructions et des installations. Et quand tout cela serait fini, serait-il encore assez vigoureux — il avait près de soixante ans — pour utiliser sa nouvelle clinique comme il le souhaitait? De plus, quoiqu'il fût devenu Amsterdammoï, il aspirait encore à revoir Utrecht, où il avait laissé tant de souvenirs, où il retrouverait sa soeur aimée, si intelligente, madame Boxman, où il serait accueilli les bras ouverts par la Faculté et nombre de vieux amis.

On le laissa difficilement partir d'Amsterdam. On y examina des projets destinés à l'y maintenir plus solidement, mais, malgré la meilleure bonne volonté, on ne pouvait lui donner immédiatement ce qu'il trouverait à Utrecht, la clinique pour laquelle il luttait si ardemment et si délibérément depuis 1884.

Il en résulta donc qu'il déclara accepter, et il fut pour la troisième fois

nommé pour donner à Utrecht l'enseignement de la psychiâtrie et de la neurologie. Il y fit son discours inaugurale le 6 février 1915 sur „les rapports de la psychologie avec la physiologie du système nerveux (tome V, p. 541).

Ce discours est, comme le fait remarquer Winkler dans l'introduction, la suite de trois autres exposés: le premier se trouve dans une conférence sur la localisation des fonctions psychiques dans le système nerveux central, faite en 1909 au Nat. en Genesesk. Congres, à Utrecht (Tome V, p. 63); le deuxième, dans l'allocution rectorale de Winkler à Amsterdam (1912), „La valeur relative du principe de localisation (Tome V, p. 291) et le troisième, dans une conférence faite à la Holl. Maatschappij der Wetenschappen, à Harlem, en 1913, „Sur la structure de l'écorce cérébrale et les faits nouveaux à l'appui de la localisation de nos perceptions" (Tome V, p. 471).

Pour connaître Winkler, il est intéressant d'examiner successivement et comparativement ces quatre exposés.

Winkler a toujours consacré la plus grande partie de son temps et de son activité à des recherches anatomiques, physiologiques et cliniques sur la structure et le fonctionnement des diverses parties du système nerveux: un travail de détails, que certains, qui s'intitulent volontiers philosophes, regardent avec quelque dédain. Mais, dans ces discours et ces conférences, Winkler a montré comment, pendant tout ce travail, il s'est constamment préoccupé d'une question très élevée et très difficile, les rapports de l'âme et du corps, explorant régulièrement, durant des années, de son regard clair et dominateur, tout le domaine des sciences biologiques, pour chercher la possibilité d'arriver à des conceptions quelque peu compréhensibles.

Dans la première conférence, en 1909, il donne un résumé de l'origine et du développement de la théorie de la localisation de diverses fonctions dans le cerveau. Il est indiscutable, conclut-il, que des circonscriptions déterminées de l'écorce cérébrale sont organisées pour provoquer la contraction de groupes musculaires particuliers, que les impressions optiques et les impressions acoustiques aboutissent à deux territoires spéciaux de l'écorce cérébrale. Mais il insiste sur le fait qu'on ne doit pas confondre les impressions avec les représentations. Quand une impression optique se trouve reçue en un point de l'écorce cérébrale, cela ne veut pas dire que la perception consciente visuelle se produise en cet endroit du cerveau. On peut indiquer l'endroit de l'écorce d'où doit partir l'excitant qui déclanche un mouvement de la main; mais on ne peut dire que la représentation volontaire du mouvement à effectuer est localisée en cet endroit. En effet, une représentation exige la collaboration de plusieurs parties du cerveau. Les principes de localisation ne démontrent point que l'écorce cérébrale est le siège d'images localisées, elles plaident plutôt, de manière séduisante, en faveur d'un déplacement du sensorium commune vers la région superficielle de l'écorce.

Trois années plus tard, dans son allocution rectorale, Winkler

examine le principe de localisation à un point de vue plus général. Il expose que non seulement le cerveau, mais divers organes accomplissent des fonctions particulières et que partout, comme dans le cerveau, chaque portion d'organe a un rôle spécial; mais chaque organe conditionne, souvent par une sécrétion interne, l'activité de l'autre; la médecine a compris que l'origine des symptômes morbides ne doit pas toujours se trouver dans un organe déterminé; et des mutilations expérimentales, surtout chez des animaux encore à l'état de développement, ont révélé des fonctions, pour certains organes ou certaines cellules, qui n'étaient pas perceptibles dans les circonstances ordinaires. Il y a bien localisation, mais les fonctions ne dépendent pas entièrement de cette localisation. Il en est de même dans le système nerveux central; ici aussi, les parties où sont localisées certaines fonctions paraissent réunies entre elles par une substance, de structure très compliquée et encore mal connue, qui assure la collaboration de toutes.

Cette manière de voir ne met pas à l'avant-plan, comme dans la première conférence, la différence essentielle existant entre une impression optique ou une impulsion motrice et la représentation d'un objet qu'on voit ou d'un acte qu'on peut effectuer. Mais Winkler n'abandonne pas son idée. Dans la conférence de Harlem, il revient sur l'hypothèse formulée antérieurement, que le sensorium commune aurait son siège dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale. Il montre que des recherches récentes, faites sur des cerveaux humains pathologiques ou des cerveaux d'animaux expérimentalement mutilés, ont fait voir nettement qu'on doit distinguer dans l'écorce deux couches, dont l'indépendance relative apparaissait de plus en plus. La structure histologique de la couche interne confirme l'opinion que des fonctions diverses y seraient localisées en diverses régions; mais la couche externe, avec une autre structure, paraît en grande partie indépendante de la précédente.

Avec l'appui de ces nouvelles données, Winkler va plus loin dans son discours de 1915. Ce qu'il n'avait qu'indiqué précédemment, il le dit expressément: des notions comme perception, sensation, représentation, peuvent être des unités pour le psychologue; elles sont des complexes pour le physiologiste. Il donne, pour des exemples particuliers, les phénomènes qui doivent se passer dans le système nerveux avant qu'il puisse être question d'une perception ou de la formation d'une représentation. Le physiologiste a encore bien des problèmes à expliquer, avant qu'il puisse avantageusement s'occuper de ce que le psychologue considère comme des éléments. Et le psychologue, qui s'occupe de ce qui se passe probablement dans la couche superficielle de l'écorce cérébrale, n'a pas de raison de chercher une localisation. L'un et l'autre ont leurs domaines particuliers; chacun d'entre eux peut s'intéresser aux progrès de l'autre, mais leurs méthodes d'investigation ne sont pas les mêmes. „Et", conclut Winkler, „le médecin-naturaliste qui aura poursuivi son chemin propre, en respectant les droits du psychologue, se trouvera vis-à-vis de la psychologie en meilleure position que le médecin



qui a jeté sa blouse de laboratoire pour adopter la défroque, qui lui sied fort mal, du psychologue, et déclaré ensuite que jamais on ne réussira à raccorder la psychiâtrie à l'anatomie et à la physiologie du cerveau.

Winkler, lui, a toujours adopté le point de vue du naturaliste, et professé, comme le disait naguère un de ses anciens élèves, un respect sans limites pour les données de l'expérience. Médecin, il a travaillé, dès le début de sa carrière, à raffermir les bases de sa profession au moyen de données empruntées aux sciences biologiques. Il ne s'est pas occupé, dans ses publications, de spéculations sur ce qui est en dehors de la science exacte : dans sa jeunesse, il ne s'écartait pas, de la sorte, de la voie généralement suivie ; mais plus tard, quand l'opinion se répandit que la psychologie devait s'utiliser, plus qu'autrefois, dans la pratique psychiâtrique, cette méthode rencontra de l'opposition, même parmi les élèves de Winkler. L'étude de l'anatomie et de la physiologie du cerveau est, déclarait-on, très intéressante ; mais elle s'est trouvée incapable de nous aider dans le traitement de nos malades ; c'est avec des méthodes psychologiques que nous devons traiter les maladies mentales.

Cette tendance règne encore. Je ne me hasarderai pas à en apprécier la valeur ; mais il m'est permis de dire qu'elle donne l'impression d'une nouveauté plus apparente que réelle. Maintes fois déjà, on a entendu, dans le monde médical, des invitations à chercher une voie nouvelle, en abandonnant l'étude difficile et si souvent décevante de la biologie, et à suivre, dans le traitement les malades, une méthode inspirée par l'intuition plutôt que par une étude pénible et longue. L'expérience a toujours montré que cette manière de faire, toute attrayante qu'elle fût, n'a jamais amené de progrès. Pour avancer, la biologie s'est toujours montrée nécessaire : lentement, mais sûrement, elle fournissait de nouvelles connaissances et de nouveaux moyens de guérison.

Winkler ne s'est pas laissé détourner de la voie qu'il a souvent déclarée la meilleure. Il pouvait dédaigner le reproche que l'anatomie et la physiologie du cerveau ont été si peu avantageuses à l'art médical : celui qui se donne la peine de lire ses publications, y trouve la démonstration du contraire. Il a montré à diverses occasions un respect très grand pour la psychologie ; mais il y a loin de ce respect au désir d'y trouver le guide dans le traitement des malades. Il a fait voir par son oeuvre et il a démontré dans les discours que je viens de rappeler, que la psychologie est encore trop loin de la physiologie pour qu'elle fournisse les principes que la médecine pratique pourrait suivre en pleine confiance.

Quelle que soit la diversité des sujets que Winkler a traités dans le cours de sa carrière scientifique, il est resté invariablement fidèle, comme le lecteur peut en juger à la lecture de ses publications, au principe que la médecine et la psychiâtrie doivent procéder de la biologie. Il est resté conforme à cette opinion dans sa lutte pour l'enseignement de la psychiâtrie

et pour l'éducation des médecins en général. Et cette lutte ne fut réellement pas commode pour lui, dans ses débuts. Les gens compétents pensaient avec lui qu'une clinique bien organisée et indépendante était indispensable à un bon enseignement de la psychiatrie, et qu'il incombait au Gouvernement de faire enseigner convenablement cette branche à tous les futurs médecins; mais tout le monde n'approuvait pas l'énergie de son insistance. Lui-même comprenait très bien que l'exigence formulée par un fonctionnaire, jeune, accompagnée d'une menace de démission au cas où satisfaction ne serait pas donnée dans un délai raisonnable, ne serait pas vue d'un oeil favorable dans les milieux gouvernementaux. Winkler est un homme modeste: même dans sa jeunesse, il ne surestimait pas ses forces et il était toujours prêt à écouter les avis d'autrui; il lui était désagréable d'être soupçonné d'outrage. Au début, il céda donc à maintes reprises, comme nous l'avons vu, tout en ne cachant pas qu'il gardait son opinion. Mais lorsque les déceptions se furent succédées et qu'il devint clair que le Gouvernement ne se laissait pas convaincre de l'importance de la question, Winkler ne se crut pas obligé de rester solidaire d'une situation qu'il désapprouvait entièrement. Il ne se laissa pas retenir par la crainte d'une appréciation inexacte, pas plus que par son intérêt personnel. Car Winkler est homme à se juger lui-même sévèrement. Une fois convaincu, il n'hésite pas à parler et à agir; mais il montre sa retenue dans la façon calme dont il agit. Quand, en 1896, il donna sa démission de professeur à Utrecht, et qu'elle fut acceptée carrément, il ne se posa pas en martyr, pas plus qu'il ne se vanta d'être rétabli dans sa charge, bientôt après, par Amsterdam.

Durant toute sa vie, Winkler s'est montré d'une parfaite intégrité et d'une grande fermeté de caractère.

Cela ne veut pas dire qu'il n'ait pas quelquefois, dans des choses de moindre importance, pris et maintenu des décisions qui paraissaient un peu brusques et le résultat d'une disposition d'esprit inattendue. Mais encore en ces occasions, personne n'a douté de ses bonnes intentions et de sa loyauté.

Qu'on me permette d'en citer un exemple.

Quand Winkler se fixa, comme médecin, à Utrecht, il devint un collaborateur assidu de la Ned. Maatschappij tot bevordering der geneeskunst. Il attira tout d'abord l'attention des médecins sur l'enseignement de la psychiatrie, sur le traitement des aliénés et sur les soins à donner aux malfaiteurs aliénés et aux aliénés malfaiteurs. Mais dans d'autres questions aussi, très diverses, il se révéla l'un des membres les plus actifs de la Société. Et la Société lui témoigna son estime, en le nommant bientôt membre de son comité central.

Quelques années plus tard, la Société voulut s'occuper davantage des intérêts de ses membres. On s'aperçut que les changements subis par la vie économique menaçaient, dans plusieurs pays, l'indépendance des médecins et on jugea opportun de conjurer le danger, dans notre pays, par des



mesures préventives. Cela touchait à des questions très délicates, qu'il fallait aborder avec grande circonspection; et pour éviter que certains médecins, à tendances excessives, et disposés peut-être à placer les intérêts des médecins au-dessus de l'intérêt général, ne se mettent trop en avant, la Société résolut d'assumer elle-même la besogne à faire. Cela ne plut pas à quelques membres, dont était Winkler. Il n'était cependant pas nécessaire que tous les membres se missent activement de la partie: il y avait assez à faire ailleurs, surtout dans les sections. Peu de temps après, la section d'Amsterdam, dont faisait partie Winkler, prit une résolution qui ne lui plut pas. Et brusquement il donna sa démission; il voulut rompre entièrement avec la Société.

On apprit cette décision avec peine. Tout le monde comprit que Winkler ne voulût pas perdre un temps trop précieux à prendre part à une discussion embrouillée dans la section d'Amsterdam. Mais on pensa qu'il aurait pu laisser ce soin à d'autres et néanmoins continuer à faire partie, au besoin moins activement, d'une Société dont il connaissait l'utilité grande pour la médecine dans les Pays-Bas.

Cette décision pouvait difficilement passer pour le résultat d'une mûre délibération; elle parut plutôt la manifestation d'un accès de mauvaise humeur, causé par une appréciation un peu particulière de la marche des événements. Mais l'estime dont Winkler jouissait et jouit parmi les médecins hollandais, la considération de ce qu'il avait fait pour l'enseignement et la science, le respect pour son caractère irréprochable, firent qu'on ne lui fit pas un grief sérieux de son départ. L'assemblée générale de la Société, dont il s'était séparé, montra combien le respect qu'elle avait pour lui effaçait sa déception: lorsqu'on proposa de rendre hommage à Winkler à l'occasion de la 25<sup>e</sup> année de son professorat, elle fut au premier rang de ceux qui donnèrent au projet un appui énergique.

Il en a souvent été ainsi. Winkler parle et écrit facilement; mais il n'apporte pas toujours grand soin au choix de ses termes, surtout quand il traite de sujets en dehors de la science pure. Il éveille quelquefois la contradiction, et même la susceptibilité. Il en a fourni un bel exemple dans une allocution sur la physiothérapie (Tome IV, p. 191), où il se laissa entraîner par la chaleur de son discours, à dépeindre de manière quelque peu pessimiste l'insuffisance de l'art médical, comparée au progrès de la science elle-même et à affirmer que le temps était passé où l'on traitait les maladies par des remèdes chimiques!

Personne ne prend de mauvaise part semblable exagération de Winkler; on sait que lui-même ne prend pas la chose tellement au sérieux, pas plus que les sombres pronostics d'avenir, qu'il aime à émettre dans des conversations. Quand le moment est là, Winkler se montre l'homme décidé qui, sans exagération et sans pessimisme, franchement et délibérément, cherche à se faire une opinion fondée et, une fois sa décision prise, agit sans hésitation ou considération personnelle.

Dans sa vie privée aussi, Winkler a montré l'énergie et la fermeté de son caractère. Il est resté le même dans la prospérité; conscient de sa force, mais sans en tirer vanité; jouissant du bonheur, sans se figurer jamais avoir assez fait; prêt à faire profiter les autres de son succès, sans jamais blesser par un soupçon de vanité. Il a supporté vaillamment le chagrin. En 1888, il avait épousé Mademoiselle C. Pelgrim; après une union heureuse, il perdit, dès 1903, sa femme aimée et il resta comblé de soucis; mais il ne se laissa pas abattre. Il continua son travail avec une énergie égale, remplissant en même temps avec amour et dévouement ses devoirs de père de famille. En 1906, il a eu le bonheur de trouver, pour la seconde fois, une compagne en Mademoiselle E. Junius qui, comme ménagère et mère, lui a recréé un cercle familial gai et qui, en outre, suit avec intérêt ses recherches et y collabore.

On peut quelquefois difficilement se figurer que Winkler, avec son travail ininterrompu, trouve encore le temps et le désir de s'occuper de la vie domestique. Ceux qui le connaissant de près savent combien il participe à la vie familiale. Son esprit d'observation et sa lucidité lui permettent de remarquer, durant le peu de temps qu'il peut consacrer à son entourage, tout ce qui se passe dans ce cercle familial; son intelligence claire et son bon cœur lui font trouver dans ce qu'il voit le moyen de diriger.

Winkler est un homme d'extraordinaire mérite: cela ressort de son oeuvre, de ses rapports avec ses élèves, de sa sollicitude pour sa famille. Ses talents, sa puissance de travail et son activité lui ont donné un rang élevé parmi les hommes de science. Et la noblesse de son caractère, son absolue loyauté et sa cordiale simplicité, lui ont procuré l'affection et l'amitié de ceux qui ont eu le privilège de l'approcher de plus près. Peuvent en témoigner non seulement son entourage immédiat, mais ses nombreux malades, qui appartiennent à tous les rangs de la société, et ses amis.

Malgré qu'il ne soit plus jeune, il est encore dans toute la force de son activité. Il a beaucoup fait; on fêtera son jubilé avec la conviction qu'on peut attendre encore beaucoup de lui.

C. A. PEKELHARING.

## LISTE DES DISSERTATIONS RÉDIGÉES SOUS LA DIRECTION DU PROFESSEUR WINKLER.

1889. J. Timmer. Een geval van gedeeltelijke atrophie van de linker hemisfeer der groote hersenen. (Un cas d'atrophie partielle de l'hémisphère cérébral gauche.)
1894. J. Ph. Elias. Hartziekten afhankelijk van aandoeningen der nervi vagi. (Maladies du coeur dépendant d'affections des nerfs vagues.)  
R. S. Hermanides. Operatieve behandeling van hersengezwellen. (Traitement opératoire de tumeurs cérébrales.)  
H. Bervoets. Over spontaan gangraen. (Gangrène spontanée.)
1895. M. H. Roebroeck. Het ganglion supremum colli. (Le ganglion supremum colli.)  
A. Bosch. Over syringomyelie. (Sur la syringomyélie.)  
J. V. de Jong. Beschreibung eines Falles von Hematrophia cerebri mit Atrophie der gekreuzten Kleinhirn-Hemisphäre. (Description d'un cas d'hématrophie cérébrale, avec atrophie de l'hémisphère cérébelleux de l'autre côté.)
1896. M. Colenbrander. Over de structuur der Ganglioncel der voorste hoorn. (Sur la structure de la cellule ganglionnaire de la corne antérieure.)  
P. H. J. Berends. Eenige schedelmaten van recruten, moordenaars, paranoïsten, epileptici en imbecillen onderling vergeleken. (Comparaison de quelques dimensions crâniennes chez des recrues, des meurtriers, des paranoïstes, des épileptiques et des imbéciles.)  
G. W. M. Hoeben. Het centrum oculo-spinale. (Le centre oculo-spinal.)
1897. H. H. van Eyk. Partieele epilepsie en hare heelkundige behandeling. (Epilepsie partielle et son traitement médical.)  
G. A. M. van Wayenburg. De beteekenis van de reflectorische bewegingen voor de zintuigelijke waarneming in verband met de wetten van Weber en Fechner. (La signification des mouvements réflexes pour la perception sensorielle, en rapport avec les lois de Weber et de Fechner.)  
H. H. Folmer. Een geval van spheno-lordose ten gevolge van kunstmatige schedelmisvorming. (Un cas de sphéno-lordose à la suite de malformation artificielle du crâne.)
1998. P. Bierens de Haan. Hoofdlijnen eener psychologie met metaphysischen grondslag. (Esquisse d'une psychologie fondée sur la métaphysique.)  
W. G. Huët. De gevolgen van exstirpatie van het ganglion supremum colli nervi sympathici voor het centrale zenuwstelsel. (Les conséquences, pour le système nerveux central, de l'exstirpation du ganglion supremum colli.)

- N. van der Plaats. Vrije woordassociatie. (Association verbale libre.)
1899. J. Wiardi Beckmann. De invloed van de schors der voorhoofds-hersenen op de ademhaling. (L'influence de l'écorce du lobe frontal sur la respiration.)
1900. D. H. Beyerman. Over den invloed van het zenuwstelsel op de ademhaling. (L'influence du système nerveux sur la respiration.)  
M. A. van Melle. Over aphasia. (L'aphasie.)
1901. L. Coenen. Over de periphere uitbreiding van de achterwortels van het rugge-merg. (Sur la distribution périphérique des racines postérieures de la moelle épinière.)
1902. N. J. A. Francken. Over eenige veranderingen die het waarnemen der leer-lingen ondergaat, tijdens hun verblijf aan de scholen voor middelbaar, voorbe-reidend hooger en voortgezet lager onderwijs. (Sur quelques modifications que subit la faculté d'observation des écoliers pendant leur fréquentation des écoles moyennes, du gymnase et des écoles primaires supérieures.)
1903. E. A. J. M. Sträter. Een geval van sclérose en plaques disséminées. (Un cas de sclérose en plaques disséminées.)
1904. G. W. Manchot. Paralysis agitans.
1905. K. H. Bouman. Experimenteele onderzoekingen over het cerebrale optische stelsel. (Recherches expérimentales sur le système optique cérébral.)
1906. H. C. Rogge. De beteekenis der lange neerdalende achterstrengvezels voor de pathologische anatomie van tabes dorsalis. (La signification des fibres descen-dantes longues des cordons postérieurs pour l'anatomo-pathologie du tabes dorsalis.)
1907. H. Klein. Experimenten over neuropathische locale voedingsstoornissen. (Expérien-ces sur les troubles névropathiques locaux de la nutrition.)  
M. F. Sluiter—Valeton. De mergscheede-ontwikkeling aan de vezels van den N. Octavus binnen het centrale zenuwstelsel. (La myélinisation des fibres du N. octavus dans le système nerveux central.)
1908. A. Binnerts. Over localisatie van functies in het cerebellum. (La localisation fonctionnelle dans le cervelet.)
1909. H. B. L. Vos. Bijdrage tot de psychologie van het getuigenis van schoolkinderen. (Contribution à la psychologie du témoignage des écoliers.)  
B. Brouwer. Over doofstomheid en de acustische banen. (La surdo-mutité et les voies acoustiques.)
1910. J. van Rees. Gezwollen in den Pons Varoli. (Tumeurs dans le pont de Varole.)  
W. van Woerkom. Over de voetzoolreflex van gezonden en zieken. (Le réflexe soléaire chez l'homme sain et chez le malade.)
1911. Th. Beyerman. Een haard in den ventralen thalamuskern. (Un foyer dans le noyau ventral du thalamus.)  
H. H. T. Mestrom. Variaties der pyramidenkruising. (Variations dans le croisement des pyramides.)  
A. Potter. On anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain. (Guide anatomique pour les recherches expérimentales sur le cerveau du lapin.)
1912. W. M. van der Scheer. Osteomalacie en psychose. (Ostéomalacie et psychose.)
1913. Taco Kuiper. Die functionellen und hirnanatomischen Befunde bei der Japani-schen Tanzmause. (Les découverts physiologiques et anatomo-cérébrales chez les souris dansantes japonaises.)  
A. Gaas. Over tastblindheid en over de stoornissen van de ruimtelijke waar-nemingen der sensibilliteit. (Sur la cécité tactile et sur les troubles de la percep-tion spaciale.)  
F. J. Stunrman. Over den oorsprong van den nervus vagus bij het konijn. (Sur l'origine du nerf vague chez le lapin.)



**KORTE GESCHIEDENIS DER OPERA OMNIA.**



## KORTE GESCHIEDENIS DER OPERA OMNIA.

Velen zullen er alliecht belang in stellen, te vernemen, hoe het denkbeeld, alle werken van Professor Winkler, opnieuw uit te geven, is ontstaan en op welke wijze dat ten uitvoer gebracht is.

Reeds een jaar of zes geleden maakte de vraag, hoe men Professor Winkler bij gelegenheid van zijn zilver jubileum als hoogleeraar, een bewijs van vereering en genegenheid zou brengen, onderwerp van gedaachtenwisseling uit onder zijn vrienden en leerlingen. Alle bij dergelijke gelegenheden gebruikelijke huldgingen, als: het doen vervaardigen van een geschilderd portret of van een beeldhouwde buste; het aanbieden van een herinneringsalbum; de samenstelling van een z.g. feestbundel; het bijeenbrengen en op naam van den jubilaris stichten van een reis- of studiebeurs of een fonds voor wetenschappelijk onderzoek, werden natuurlijk overwogen en vonden voorstanders. Tevens bleek echter, dat bij zeer velen de opvatting instemming vond, dat men voor een zoo bijzonder man als Winkler, nu eens iets anders doen moest. Er rees toen het denkbeeld, al de verspreide gedrukte wetenschappelijke geschriften van den jubilaris te verzamelen en wederom uit te geven.

Om de beweegredenen, welke tot dit denkbeeld leidden, te doen kennen, meen ik niet beter te kunnen doen, dan hier weer te geven het rondschrijven, door enkelen der naaste vrienden van den jubilaris in November 1913 opgesteld. Het luidde:

*Geachte Collega,*

Den 25<sup>sten</sup> April zal het 25 jaar geleden zijn dat Dr. C. WINKLER tot hoogleeraar werd benoemd.

Zonder twijfel zullen zeer velen, die voor zijn eigenschappen als mensch en als geleerde innige bewondering en vereering koesteren, er prijs op stellen den jubilaris bij die gelegenheid een waardige hulde te brengen.

Om tot de uitvoering daarvan te geraken, hebben de ondergeteekenden

reeds nu een denkbeeld overwogen, dat zij gaarne allereerst met zijn vakgenooten in engeren zin en met hen, die in het bijzonder de leerlingen van WINKLER zijn geweest, zouden bespreken. Zij veroorloven zich daarom u uit te noodigen tot één samenkomst op Zondag 16 November a.s. te Amsterdam, des middags te twee uren, in een zaal van „Parkzicht” (ingang Hobbemastraat).

Allen, die den wetenschappelijken arbeid van WINKLER kennen, weten dat hij in den loop der jaren een groot aantal onderwerpen op hoogst oorspronkelijke wijze heeft bewerkt. De bewijzen daarvan zijn in zijn eigen geschriften niet alleen, maar ook in talrijke onder zijn leiding bewerkte dissertaties te vinden. Het is echter reeds nu moeilijk, en het zal in de toekomst nog veel moeilijker worden, zich daarvan een overzicht te verschaffen, omdat deze geschriften en dissertaties voor een goed deel zeer moeilijk toegankelijk zijn.

Naar onze meening zou het een schoone hulde zijn aan WINKLER, indien hem op zijn feestdag een nieuwe uitgaaf van al die werken samen kon worden aangeboden. Wij ontveinzen ons daarbij geenszins dat niet alles, wat daarin voorkomt, op denzelfden hoogen rang zal mogen worden gesteld. Wie zou ooit onderstellen dat een zoo vruchtbaar onderzoeker zich zelve altijd gelijk is gebleven! Maar wij achten het een daad van piëteit, de gezamenlijke werken van een zoo merkwaardigen landgenoot als WINKLER bijeen te brengen en, ook voor degenen die na ons komen, beschikbaar te stellen. Wij zouden geen schifting wenschen, niet alleen om de wel onoverkomelijke moeilijkheden aan een billijke uitvoering daarvan verbonden, maar vooral omdat wij meenen, dat een monument voor WINKLER ook ongelijkmatigheden van zijn werk, ook schaduwzijden moet doen uitkomen. Juist de zeer eigenaardige persoonlijkheid van WINKLER, die zich ook in zijn wetenschappelijk werk vertoont, zouden wij wenschen in dit monument vastgelegd te zien.

Tot de leerlingen van WINKLER hebben wij niets te zeggen van zijn buitengewone talenten, van zijn vernuft, van zijn vaardigheid in het stellen en in het door proefneming oplossen van moeilijke vraagstukken op het gebied van vorm en functie, van zijn onverdeelde toewijding aan zijn werk en van de werkkraft waardoor hij ieder, die met hem in aanraking kwam, heeft verbaasd. Maar wij wenschen dat ook anderen en lateren daarvan doordrongen worden en dat zou, naar onze meening, het best te bereiken zijn door de uitvoering van het in overweging gegeven plan. Daarom zien wij hierin de waardigste hulde, die wij WINKLER kunnen brengen.

Wij brengen dit plan reeds nu ter sprake, omdat de uitvoering veel tijd en moeite zal kosten en bovendien belangrijke geldelijke offers zal vorderen. Een lange tijd van voorbereiding is dus ongetwijfeld noodzakelijk.

Wij hopen en durven verwachten, dat gij ons denkbeeld ernstig in overweging zult willen nemen. Het is wel nauwelijks noodig te vermelden,



dat wij ons wel hebben beraden voordat wij aan deze wijze van huldebetoon de voorkeur gaven boven verscheidene andere, voor de hand liggende mogelijkheden. Intusschen, wij leggen er nadruk op, dat, hoezeer onze voorkeur gevestigd is, door ons toch niet meer dan een voorloopig plan wordt aangeboden. Wij wenschen samenwerking van allen die WINKLER vereeren en zullen er dus grooten prijs op stellen, dat gij de door ons voorgestelde bijeenkomst zult bijwonen, opdat wij door onderlinge bespreking tot overeenstemming zullen geraken.

C. A. PEKELHARING.

S. TALMA.

C. C. DELPRAT.

H. TREUB.

I. K. A. WERTHEIM SALOMONSON.

G. VAN RIJNBERK.

UTRECHT en AMSTERDAM, November 1913.

Aan dezen oproep gaven een groot aantal vakgenooten, leerlingen en oud-leerlingen van Prof. Winkler gehoor en kwam op Zondag 16 November in „Parkzicht” te Amsterdam bijeen. Prof. Pekelharing voerde den hamer. Na een uitvoerige bespreking, vereenigde zich de vergadering met het in het rondschrijven geopperde plan. Er werd bovendien vastgesteld er naar te streven, naast de reeds verschenen, ook de aanstaande werken van den jubilaris, waarvan het bekend was, dat reeds enkele van beteekenis (o. a. een Handboek der Neurologie) in bewerking waren, in de uitgaaf op te nemen. Voorts werd besloten een Comité te vormen, waarin, behalve de onderteekenaars van het rondschrijven, vertegenwoordigers der vroegere en toenmalige assistenten en leerlingen in engeren zin van den jubilaris zitting zouden nemen, terwijl daarin ook vertegenwoordigers van verschillende andere categorieën van zijn vakgenooten en enkele van zijn vereerders en vrienden buiten de geneeskundige wereld zouden worden uitgenoodigd.

Dit Comité werd gevormd en spoedig, weder onder leiding van Prof. Pekelharing, een tweede groote vergadering belegd. Wat die vergadering verhandeld en vastgesteld heeft, blijkt uit een tweede rondschrijven, dat ik hier doe afdrukken:

UTRECHT en AMSTERDAM, 26 December 1913.

*L. L. S.!*

Wij hebben bij dezen de eer U te berichten, dat zich een groot Comité gevormd heeft voor de huldiging van Prof. Dr. C. WINKLER, bij gelegenheid der 25<sup>e</sup> verjaring van zijn ambtsaanvaarding. In dit Comité hebben de volgende Heeren zitting genomen: Dr. H. Bervoets, Prof. Dr. L. Bolk,

Mr. H. G. VAN BOLHUIS, Dr. H. BURINGH BOEKHOUDT, Dr. K. H. BOUMAN, Prof. Dr. L. BOUMAN, Dr. B. BROUWER, Dr. J. WIARDI BECKMAN, Dr. C. BJLL, Dr. C. C. DELPRAT, Dr. J. PH. ELIAS, Dr. H. H. v. EYK, Prof. Mr. G. A. VAN HAMEL, Dr. J. W. JACOBI, Prof. Dr. G. JELGERSMA, Dr. C. U. ARIENS KAPPERS, Dr. J. KUIPER, Dr. T. KUIPER, Dr. S. J. DE LANGE, Prof. Dr. J. W. LANGELAAN, Dr. F. S. MEIJERS, P. MUNTENDAM, Prof. Dr. C. A. PEKELHARING, Dr. A. POTTER, Mr. R. VAN REES, Prof. Dr. G. VAN RIJNBERK, Dr. N. VAN RIJNBERK, Dr. M. W. VAN DER SCHEER, Dr. J. ED. STUMPF, Prof. Dr. S. TALMA, Dr. J. TIMMER, Mr. G. VAN TIENHOVEN, Prof. Dr. H. TREUB, Dr. C. T. VAN VALKENBURG, Dr. E. DE VRIES, Mr. J. C. DE VRIES, Dr. G. A. VAN WALJENBURG, Prof. Dr. I. K. A. WERTHEIM SALOMONSON, Dr. J. A. VAN DER WEIJDE, Prof. Dr. E. WIERSMA, Dr. C. F. TH. VON ZIEGENWEIDT.

In een vergadering, welke op Zaterdag 20 December in een zaal van het American Hotel te Amsterdam heeft plaats gehad, is aan een uitvoerend Comité, samengesteld uit de Heeren PEKELHARING, DELPRAT, TREUB, v. WAYENBURG, BURINGH BOEKHOUDT, WERTHEIM SALOMONSON, K. H. BOUMAN, KAPPERS en G. VAN RIJNBERK, opgedragen, de uitgave in eenvormigen herdruk van alle wetenschappelijke publicaties van Prof. WINKLER, en van de onder zijne leiding bewerkte proefschriften, voor te bereiden. Het beginsel is vastgesteld, dat de publicaties van Prof. WINKLER alle in haar geheel zullen herdrukt worden en dat ook nog eerlang te verschijnen stukken, hierin zullen worden opgenomen. Van de dissertaties zal keer op keer, na overleg met de schrijvers, beslist worden of zij in haar geheel, of ten deele, en in de oorspronkelijke taal, of vertaald in het Fransch, Duitsch of Engelsch, zullen worden opgenomen.

Een voorloopige ruwe berekening heeft geleerd, dat de Opera Omnia van Prof. WINKLER, in eenvormige quarto deelen herdrukt, ongeveer 300 vel druks, dus bijna 5000 bladzijden zullen beslaan, met eenige honderden afbeeldingen en groote platen. De kosten voor deze uitgave zullen bij benadering geraamd ongeveer twaalf duizend gulden bedragen. Hoe groot de kosten voor deze onderneming ook schijnen mogen, hebben toch allen die van het voornemen vernomen hebben, er hunne instemming mede betuigd: allen meenden, dat de uitvoering ervan, niet alleen een hulde van onvergetelijke beteekenis voor den jubilaris, maar tevens een monument van groote wetenschappelijke waarde zou vormen. In Nederland is de herdruk der wetenschappelijke werken van een geleerde, uitzondering. Andere landen beschouwen het juist als de meest waardige wijze om hun groote mannen, ook bij hun leven, te huldigen. Om ons te beperken tot den kring der neurologen, brengen wij in herinnering, in Duitschland de uitgave der *Gesammelte Arbeiten* van GOLDSCHIEDER, in Italië die der Opera Omnia van CAMILLO GOLGI, in Frankrijk die der *Oeuvres* van J. M. CHARCOT. Wij meenen nu, dat het van wetenschappelijk en nationaal belang is, de werken van CORNELIS WINKLER te verzamelen, opdat het nageslacht moge oordeelen,

welk een veelomvattende geest, welk een uiterst merkwaardig man, in onzen tijd in ons vaderland geleefd en gearbeid heeft.

Er is in de vergadering van 20 December ook even aangeroerd de vraag, op welke wijze het groote bedrag voor de Opera Omnia noodig, zal kunnen worden bijeengebracht. Dr. DELPRAT kon toen mededeelen, dat hoewel eigenlijk nog geen pogingen gedaan waren geworden, om geld te verzamelen, toch reeds *f* 3300.— bijeen waren aan bijdragen van personen, die spontaan gestort hadden giften van *f* 200.— tot *f* 500.— in één maal of deze bedragen in vier à vijf jaarlijksche stortingen telkens van *f* 40—*f* 100.— hebben toegezegd. Sinds deze mededeeling zijn nog *f* 700.— deels toegezegd, deels ingekomen, zoodat thans reeds vierduizend gulden beschikbaar zijn, voldoende om met het drukken te beginnen. Daar echter een driemaal grooter bedrag en misschien meer moet besteed worden, is het zeker noodig, dat reeds van heden af, stelselmatig gepoogd worde bijdragen te innen. Wij meenen, dat eerlang een openlijke inschrijving hiertoe zal moeten geopend worden, waaraan allen, die belangstelling in ons plan hebben, zullen kunnen bijdragen. Voorloopig meenen wij echter, dat onze oproep slechts gelden moet hen, die door een engeren band aan WINKLER's persoon en arbeid gebonden zijn, en van wie daarom een grooter geldelijk offer kan en mag gevraagd worden. Dr. DELPRAT (Heerengracht 256, Amsterdam) zal gaarne de voor ons doel bestemde bijdragen in ontvangst nemen.

Het behoeft wel geen betoog, dat het drukken van 5000 quarto bladzijden, ook technisch een groote arbeid zijn zal. Het uitvoerend Comité heeft haar taak dan ook niet aanvaard, dan in de overtuiging, dat zij ook voor anderen dan finantieelen steun op U rekenen kan, zij het voor correctie der drukproeven, zij het voor contrôle op eventueel te maken vertalingen van stukken, enz., enz.

C. A. PEKELHARING.  
G. VAN RIJNBEEK.

Kort hierop begon het uitvoerend Comité zijn arbeid. Het constitueerde zijn bestuur in de personen van Prof. Pekelharing, voorzitter; Dr. Delprat, penningmeester; Prof. van Rijnberk, penvoerder, en het kwam eenige malen achtereen voor het voorbereidende werk samen. Allereerst toch deed zich de vraag voor, in welke orde de geschriften zouden worden afgedrukt. Het denkbeeld, deze naar hun onderwerp te vereenigen, vond veel instemming; toch achtte men het om practische redenen onuitvoerbaar, en besloot men de stukken naar tijdsorde gerangschikt te herdrukken. Voorts wijdde het Comité de aandacht aan de dissertaties, onder leiding van Prof. Winkler bewerkt. Het scheen bij nader overleg ten slotte onmogelijk, een schifting te maken zooals men in de vergadering van 20 December 1913 overwogen had, en men besloot zich er toe te bepalen, een lijst der onder leiding van den jubilaris bewerkte proefschriften op te maken en

aan de uitgaaf van zijn Werken toe te voegen. Verder werd een lijst opgemaakt der stukken welke in Fransche, Duitsche of Engelsche taal vertaald zouden worden. Prof. Pekelharing werd vervolgens aangezocht een levensschets van den jubilaris te schrijven om als inleiding der uitgaaf te dienen. Ten slotte besloot het uitvoerend Comité de als „Opera Omnia” aan te duiden uitgaaf der verzamelde geschriften van Prof. Winkler op te dragen aan De firma de Erven F. Bohn te Haarlem. Voor het, in overleg met deze firma, leiden der uitgaaf wees het Comité den ondergeteekende aan.

Het zetten en drukken nam nu onverwijld een aanvang, en werd tot voor enkele weken geregeld voortgezet. Van de oudere stukken waren de steenen, de blokken en de elichés der afbeeldingen meest verloren gegaan en moesten dus opnieuw vervaardigd. Van de latere geschriften gelukte het veelal de oorspronkelijke elichés te vinden en voor den herdruk te bezigen.

Wat de indeeling der stof betreft, deze werd ten deele geleverd door de drie periodes: Utrecht, Amsterdam, Utrecht, waarin Winkler's werkzaamheid vervalt, maar overigens gaf de chronologische volgorde natuurlijk de gelegenheid de deelen bij elke gewenschte uitbreiding af te breken, en dus boekdeelen van elke gewenschte dikte te vormen. Men besloot de deelen niet te dik en onhandelbaar te maken, dus de statige lijvigheid, zooveel als mogelijk op te offeren aan de gemakkelijke leesbaarheid. En voorts besloot men, niet te streven naar overdreven evenwichtigheid.

Zoo werd Deel I, II en III gereedgemaakt. Intusschen werd het eerste deel van Winkler's Handboek der Neurologie, waarvan zooeven reeds sprake was, voltooid en verscheen, in Nederlandsche taal eveneens bij de Erven F. Bohn, doch buiten het verband der Opera Omnia, zij het ook niet zonder de medewerking van het Comité. Het Comité zorgde echter voor een Fransche vertaling van het boek, welke door Prof. Dr. Victor Willem bewerkt, bestemd werd het VI<sup>e</sup> deel der Opera Omnia te vormen.

Daar mij onder de hand, wegens veel ander werk, op den duur het werk aan de uitgaaf over het hoofd groeide, vond ik mijn vriend Dr. G. van Wayenburg bereid de leiding der gereedmaking van Deel IV en V van mij over te nemen. Dezen omvangrijken en tijdroovenden arbeid heeft hij met veel nauwgezetheid en toewijding volbracht.

Eindelijk kwam nog een belangrijk stuk van het 2<sup>e</sup> deel van het Handboek gereed en werd in de Nederlandsche en Fransche uitgaaf alvast gedrukt. Zoodra dit 2<sup>e</sup> deel voltooid zal zijn, zal de Nederlandsche text, evenals het 1<sup>e</sup> deel, onafhankelijk van de Opera Omnia verschijnen; de Fransche text alsnog als Deel VII aan de Opera Omnia worden toegevoegd.

Een afzonderlijke plaats moesten wij voorts nog toewijzen aan de beide ontleedkundige atlassen der konijnen- en kattenhersen. Deze beide geheel opnieuw te doen reproduceeren bleek finantiëel onmogelijk; ze in de reeks der overige deelen der Opera Omnia op te nemen, al reeds door hun geheel ander formaat, ondoenlijk. Gelukkig echter kwam hier uitkomst.



Een groot aantal exemplaren dezer beide atlassen, eigendom van den jubilaris en van Mej. Dr. Ada Potter, bevond zich nog in voorraad en de beide eigenaren stelden ons de geheele oplage welwillend ter beschikking. Wij hebben dit aanbod dankbaar aanvaard, zoodat wij de atlassen in hun oorspronkelijke uitgaaf aan de Opera Omnia hebben kunnen toevoegen. Wegens hun verschillend formaat hebben wij gemeend hen geen volgnummer te geven in de rij der overige deelen, doch daar naast een plaats voor hen in te ruimen als Supplement 1 en 2.

Ten slotte werd de levenssehets van den jubilaris door Prof. Pekelharing, gevolgd door een Fransche vertaling ervan, in den aanvang van Deel I geplaatst en besloten die te doen volgen door een kort overzicht van den penningmeester van het Comité aangaande de wijze waarop de uitgave der Opera Omnia mogelijk is geweest, en door een kort bericht, hoe deze Opera Omnia zijn tot stand gekomen.

Van dit laatste hoop ik mij, in de hier voorafgaande bladzijden getrouwelijk te hebben gekweten.

Ik wil dit kort overzicht echter niet eindigen zonder te hebben uitgesproken hoe aangenaam en vlot de samenwerking met de uitgevers, De Erven F. Bohn, steeds geweest is. Hoeveel zorg zij typographisch en technisch aan de uitgaaf besteed hebben, dat behoeft ik niet te vermelden daar dit een ieder kan zien, die de Opera Omnia onder de oogen krijgt.

En zoo mogen deze Opera Omnia de wereld ingaan als een gedenkteeken, voor een ver nageslacht getuigend van den veelomvattenden geest van den man, die ze gewroeht heeft en tevens als een blijk van de vriendschap en de vereering van zooveelen zijner tijdgenooten voor den persoon van Cornelis Winkler.

AMSTERDAM, Augustus 1918.

G. VAN RIJNBEEK.



**KORT OVERZICHT VAN DEN PENNINGMEESTER.**





## KORT OVERZICHT VAN DEN PENNINGMEESTER.

Aan de mededeeling van Prof. van Rijnberk over de wordings-geschiedenis van de „Opera Omnia” van Prof. Dr. C. Winkler moge de korte vermelding toegevoegd worden, dat deze uitgave finantiëel mogelijk gemaakt werd door belangrijken geldelijken steun niet alleen van een 200-tal collegas in ons Vaderland, maar ook door dien van een 50-tal collegas in Nederlandsch-Indië, wier namen hierachter vermeld zijn.

Verder kwamen belangrijke bedragen in van vrienden buiten de geneeskundige wereld en van enkele oud-patiënten en werd ruime steun verleend door het Genootschap ter Bevordering van Natuur-, Genees- en Heelkunde te Amsterdam, door de Nederlandsche Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunst en door het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Daarenboven gaf het Laan-Fonds te Amsterdam voor de huldiging van Winkler op dezen dag een belangrijk bedrag, om de toevoeging van de Fransche vertaling van het „Handboek” aan de Opera Omnia mogelijk te maken.

Aan hen allen een woord van hartelijken dank.

C. C. DELPRAT.



**LIJST VAN DEELNEMERS AAN DE UITGAVE  
DER OPERA OMNIA.**





# LIJST VAN DEELNEMERS AAN DE UITGAVE DER OPERA OMNIA.

## GENOOTSCHAPPEN.

Genootschap ter Bevordering van Natuur-, Genees- en Heelkunde te Amsterdam.

Nederlandsche Maatschappij ter Bevordering der Geneeskunst.

Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.

R. A. Laan-Fonds te Amsterdam.

## NEDERLAND.

### A.

O. A. Ankersmit, arts . . . . .	Muiden.
Dr. C. U. Ariëns Kappers. . . . .	Amsterdam.
J. van Assen Jzn., arts . . . . .	Rotterdam.

### B.

Dr. J. Baart de la Faille . . . . .	Leeuwarden.
Prof. Dr. J. M. Baart de la Faille . . . . .	Utrecht.
Dr. G. C. van Balen Blanken . . . . .	Spanbroek.
Mr. W. H. de Beaufort. . . . .	Leusden.
Dr. C. E. Benjamin . . . . .	Utrecht.
Mevrouw J. C. Berns-de Genestet . . . . .	Hilversum.
Dr. J. C. J. Bierens de Haan . . . . .	Rotterdam.
Dr. P. Bierens de Haan . . . . .	Utrecht.
M. H. Bingen, arts . . . . .	Silvolde.

Dr. A. Binnerts . . . . .	Rotterdam.
Prof. Dr. J. Boeke . . . . .	Leiden.
Dr. S. de Boer . . . . .	Amsterdam.
Mr. G. H. van Bolhuis . . . . .	Utrecht.
Prof. Dr. L. Bolk . . . . .	Amsterdam.
Dr. J. C. Bolle . . . . .	Middelburg.
Dr. H. van Bommel v. Vloten . . . . .	Arnhem.
P. van Bork, arts . . . . .	Utrecht.
Dr. P. E. Bos . . . . .	Geesteren (Gld).
Prof. Dr. K. H. Bouman . . . . .	Amsterdam.
Prof. Dr. L. Bouman . . . . .	Amsterdam.
Dr. N. W. Bouman . . . . .	Bergambacht.
Mevrouw Boxman-Winkler . . . . .	Utrecht.
Dr. B. Brand . . . . .	Utrecht.
Dr. S. Brandes . . . . .	's-Gravenhage.
Dr. J. van Breemen . . . . .	Amsterdam.
Prof. Dr. A. J. P. van den Broek . . . . .	Utrecht.
Dr. B. Brouwer . . . . .	Amsterdam.
J. Brouwer . . . . .	Amsterdam.
P. J. Bückmann, arts . . . . .	Haarlem.
Dr. H. Buringh Boekhoudt . . . . .	Velp.
C. Bijl, arts . . . . .	Zutphen.

**C.**

Dr. M. Colenbrander . . . . .	Heemstede.
A. Cijfer, arts . . . . .	Amsterdam.

**D.**

Dr. J. M. van Dam . . . . .	Alkmaar.
R. A. J. van Delden . . . . .	Hilversum.
Dr. C. C. Delprat . . . . .	Amsterdam.
C. H. Delprat, arts . . . . .	Utrecht.
Dr. Th. Dentz . . . . .	Utrecht.
Dr. J. G. Drossaers . . . . .	Utrecht.
J. G. Dusser de Barenne, arts . . . . .	Utrecht.
Dr. J. M. Dutill . . . . .	Rotterdam.

**E.**

Prof. Dr. W. Einthoven . . . . .	Leiden.
C. Elders, arts . . . . .	's-Gravenhage.
Dr. J. Ph. Elias . . . . .	Rotterdam.
Dr. H. H. van Eyk . . . . .	Huizen. (N.-H.)

**F.**

Dr. T. E. W. Feltkamp. . . . .	Amsterdam.
J. Frank, arts . . . . .	Hengelo (O.)
B. Freriks, arts . . . . .	Utrecht.

**G.**

G. F. W. Geill, arts . . . . .	Krabbendijke.
J. Goedhuis, arts . . . . .	Deventer.
Dr. E. Gorter . . . . .	Leiden.
F. Grabijn, arts . . . . .	Velsen.
Mej. E. C. A. Guldenarm . . . . .	's-Gravenzande.

**H.**

Dr. A. Halbertsma . . . . .	's-Gravenhage.
Prof. Dr. H. J. Hamburger . . . . .	Groningen.
A. A. H. Hamer, D.D.S., tandarts . . . . .	Amsterdam.
Th. Hammes, arts . . . . .	Amsterdam.
S. T. Heidema, arts . . . . .	Amsterdam.
Mej. Dr. M. A. van Herwerden . . . . .	Utrecht.
Dr. W. Hingst. . . . .	Utrecht.
Prof. Dr. J. van der Hoeve . . . . .	Groningen.
J. J. L. D. Baron van Hœevell, arts . . . . .	Meerenberg.
Dr. C. v. d. Hoeven, tandarts . . . . .	's-Gravenhage.
Dr. J. van der Hoeven. . . . .	Eefde.
Prof. Dr. P. C. T. van der Hoeven . . . . .	Leiden.
Jhr. Mr. J. T. Hooft Graafland. . . . .	Utrecht.
Dr. J. M. Hooreman. . . . .	Rijswijk (Z.-H.)
A. J. Hoorweg, arts . . . . .	Heinkenszand.
Dr. S. van der Horst . . . . .	Amsterdam.
Dr. Ed. Hustinx . . . . .	Heerlen.
Prof. Dr. A. A. Hijmans v. d. Bergh. . . . .	Utrecht.

**J.**

Dr. Jacobi . . . . .	Casticum.
S. Jacobs, arts . . . . .	's-Gravenhage.
Prof. Dr. G. Jelgersma . . . . .	Leiden.
Th. Joekes, arts . . . . .	Londen.

**K.**

Prof. Dr. P. Th. L. Kan . . . . .	Leiden.
B. D. G. Kappenburg, arts . . . . .	Utrecht.

Dr. J. K. W. Kehrer . . . . .	Harderwijk.
Mej. Dr. Joh <sup>a</sup> . van Kesteren . . . . .	Amsterdam.
Dr. J. C. Kinderman . . . . .	Middelburg.
Prof. Dr. A. Klein . . . . .	Groningen.
A. de Kleyn, arts . . . . .	Utrecht.
Prof. Dr. C. F. A. Koch . . . . .	Groningen.
Dr. J. W. R. Koch . . . . .	Winterswijk.
J. de Konink, arts . . . . .	Molenaarsgraaf.
Dr. A. A. Korteweg . . . . .	's-Gravenhage.
Prof. Dr. J. A. Korteweg . . . . .	Amsterdam.
Dr. N. A. Kortlandt . . . . .	Zeist.
Prof. Dr. B. J. Kouwer . . . . .	Utrecht.
Dr. J. Kuiper . . . . .	Amsterdam.
Dr. Taco Kuiper . . . . .	Castricum.

**L.**

P. H. Lamberts, arts . . . . .	Utrecht.
Prof. H. J. Laméris . . . . .	Utrecht.
Dr. S. J. de Lange . . . . .	Amsterdam.
Prof. Dr. J. W. Langelaan . . . . .	Vogelenzang.
Dr. J. Lankhout . . . . .	's-Gravenhage.
Prof. Dr. O. Lanz . . . . .	Amsterdam.
Dr. D. M. van Londen . . . . .	Rotterdam.
J. A. W. van Loon, arts . . . . .	Utrecht.
J. Lubsen, arts . . . . .	Beemster.
Mr. A. F. Baron van Lijnden . . . . .	Baarn.

**M.**

N. W. Maas, arts . . . . .	Hengelo (O.).
Prof. R. Magnus . . . . .	Utrecht.
Dr. J. P. ter Mäten . . . . .	Amsterdam.
Mevr. de Wed. A. W. Mees—Moll . . . . .	Utrecht.
Dr. F. S. Meyers . . . . .	Amsterdam.
Ch. Miseroy, notaris . . . . .	Amsterdam.
Prof. G. A. F. Molengraaff . . . . .	Eerbeek.
Dr. G. H. Moll van Charante . . . . .	Rotterdam.
Mej. Annie Ch. M. Mulder van der Graaf, arts . . . . .	Utrecht.
Dr. Fred. Muller . . . . .	Haarlem.
Mr. S. Muller Fzn. . . . .	Utrecht.
Dr. L. J. J. Muskens . . . . .	Amsterdam.
Mej. A. Mijnlieff . . . . .	Herwijnen.
B. Mijnlieff, arts . . . . .	Vianen.
Mevrouw de Wed <sup>e</sup> . Dr. S. MEINDERSMA—SCHREUDER . . . . .	Hilversum.



**N.**

Jkvr. Dr. de Negri . . . . .	Amsterdam.
Dr. M. Niemeyer . . . . .	Hilversum.
P. Nieuwenhuyse, arts . . . . .	Santpoort.
Prof. Dr. G. C. Nijhoff . . . . .	Groningen.

**P.**

Jkvr. E. S. van Panhuys . . . . .	Hilversum.
Prof. Dr. C. A. Pekelharing . . . . .	Utrecht.
Prof. Dr. P. K. Pel . . . . .	Amsterdam.
Dr. J. Peters. . . . .	Hilversum.
O. A. Peters, arts . . . . .	Amsterdam.
Mevr. Dr. J. Piek—van Rees. . . . .	Rotterdam.
Dr. H. J. Planten . . . . .	's-Gravenhage.
Dr. J. B. Polak. . . . .	Amsterdam.
M. Polak, arts . . . . .	's-Gravenhage.
L. L. Posthuma, arts . . . . .	Loenen a/d Vecht.
Dr. W. Posthumus Meyjes . . . . .	Amsterdam.
Mejuffr. Dr. A. Potter . . . . .	Utrecht.

•

**R.**

Mr. R. van Rees . . . . .	Amsterdam.
P. Reineke . . . . .	Hilversum.
Mevr. de Wed. H. Reineke—Joost . . . . .	Hilversum.
P. Ribbius, arts . . . . .	Arnhem.
M. N. Roegholt, arts. . . . .	Leiden.
Dr. C. Otto Roelofs . . . . .	Amsterdam.
Mevr. Ch. Roelofs—van der Schilt . . . . .	Amsterdam.
Dr. J. A. Roorda Smit . . . . .	Buenos Aires.
Prof. Dr. J. Rotgans . . . . .	Amsterdam.
Dr. J. A. Ruys . . . . .	's-Gravenhage.
Prof. Dr. G. van Rijnberk. . . . .	Amsterdam.
Dr. N. van Rijnberk . . . . .	Amsterdam.

**S.**

Prof. Dr. R. H. Saltet . . . . .	Amsterdam.
Dr. W. M. van der Scheer . . . . .	Leiden.
Dr. J. C. Schippers . . . . .	Amsterdam.
Dr. A. H. Schmidt . . . . .	Utrecht.
Mej. A. Schoondermark, arts . . . . .	Amsterdam.
Dr. D. Schoute . . . . .	Middelburg.

R. G. C. Schröder, arts . . . . .	Alkmaar.
Dr. H. B. Semmelink . . . . .	's-Gravenhage.
F. Smidt . . . . .	Hilversum.
Dr. D. de Snoo . . . . .	Hengelo (O.).
Dr. P. de Snoo. . . . .	Rotterdam.
Dr. F. A. Steensma . . . . .	Utrecht.
H. S. v. d. Stempel, arts . . . . .	Utrecht.
D. Stolp, arts . . . . .	Dordrecht.
Prof. Dr. M. Straub . . . . .	Amsterdam.
J. Ed. Stumpff, arts . . . . .	Amsterdam.
G. D. Swanenburg de Veije, arts . . . . .	Franeker.

## T.

Prof. Dr. S. Talma . . . . .	Utrecht.
Kinderen van wijlen Prof. Dr. S. Talma. . . . .	Utrecht.
Dr. N. Ph. Tendeloo. . . . .	Oegstgeest.
Mr. G. van Tienhoven . . . . .	Aerdenhout.
Prof. Dr. Hector Treub . . . . .	Laren.
Mejuffr. Dr. C. van Tussenbroek . . . . .	Amsterdam.
C. van Tyen, arts . . . . .	Monnikendam.

## V.

Dr. C. T. van Valkenburg. . . . .	Amsterdam.
Wed. Mr. P. Verloren van Themaat—de Joncheere . . . . .	Utrecht.
Dr. H. A. Vermeulen . . . . .	Utrecht.
Mej. A. Viehmann . . . . .	Utrecht.
W. M. van Vleuten . . . . .	Princenhage.
Mr. A. Baron van Voorst tot Voorst . . . . .	's-Hertogenbosch.
Dr. Ernst de Vries . . . . .	Oegstgeest.
Mr. J. C. de Vries . . . . .	's-Gravenhage.
Prof. W. M. de Vries . . . . .	Amsterdam.

## W.

Dr. G. A. M. van Wayenburg . . . . .	Amsterdam.
Prof. Dr. K. F. Wenckebach . . . . .	Weenen.
Prof. Dr. J. K. A. Wertheim Salomonson . . . . .	Amsterdam.
Dr. A. J. van der Weyde . . . . .	Utrecht.
Dr. J. Wiardi Beckman. . . . .	Nijmegen.
Prof. Dr. E. Wiersma . . . . .	Groningen.
V. Winkler Prins, arts . . . . .	Rotterdam.
Dr. W. van Woerkom . . . . .	Rotterdam.
Prof. Dr. J. W. van Wijhe . . . . .	Groningen.

## IJ.

Dr. A. van IJsendijk . . . . . Zwolle.

## Z.

Prof. Dr. J. H. Zaayer . . . . . Leiden.  
 Dr. H. Zeehuisen . . . . . Utrecht.  
 Prof. Dr. W. P. C. Zeeman . . . . . Amsterdam.  
 Dr. C. F. Th. von Ziegenweidt . . . . . Rotterdam.  
 Prof. Dr. H. Zwaardemaker . . . . . Utrecht.

## NEDERLANDSCH INDIË.

Dr. G. Aalbersberg . . . . . Soerabaja.  
 R. W. Abma, arts, civ. geneesh. . . . . Toeloengagoeng.  
 D. H. Arends . . . . . Padang.  
 Dr. Bartels, Off. van Gez. . . . . Buitenzorg.  
 L. C. A. van den Bergh, arts . . . . . Weltevreden.  
 Dr. H. Bervoets . . . . . Margaredja-Tajoe (Java).  
 Mevr. S. L. Bervoets-van Ewyck . . . . .       "       "  
 E. J. Bok, Off. van Gez. . . . . Takengan.  
 R. Brenthel. . . . . Blitar.  
 J. van der Brug . . . . . Buitenzorg.  
 Dr. H. B. van Buuren. . . . . Weltevreden.  
 J. Bijlmer, Off. van Gez. . . . . Endeh (Flores).  
 H. D. F. Claus, Off. van Gez. 1e kl. . . . . Koepang (Timor).  
 H. A. Cornelius, Off. v. Gez. . . . . Kapan (Timor).  
 W. J. L. Dake, zendings arts . . . . . Bandoeng.  
 Dr. C. F. Engelhard, 2e Geneesh. Krankz. gest. . . . . Lawang.  
 Dr. J. Ch. van Es . . . . . Sintang (Borneo).  
 K. Flach. . . . . Poerworedjo.  
 A. H. Garrér, Off. van Gez. . . . . Salatiga.  
 Dr. J. F. H. de Graaf, arts . . . . . Modjokerto.  
 R. Grün . . . . . Soerabaja.  
 A. W. van Haften, Off. van Gez. . . . . Solo.  
 Dr. F. M. van Haften . . . . . Semarang.  
 Mevr. L. Hamaker-Fokker . . . . . Bandoeng.  
 Dr. Hulshoff Pol . . . . . Lawang.  
 A. A. Jesse . . . . . Soebang.  
 J. L. van der Kloet, Off. van Gez. 2e kl. . . . . Weltevreden.  
 Dr. J. A. Koch . . . . . Bandoeng.  
 Dr. A. Kselik, civ. geneesh. . . . . Banjoemas.  
 Dr. Th. Laöhh . . . . . Balikpapan.  
 Dr. H. D. Mak van Waay, chirurg-vrouwenarts . . . . . Soerabaja.

Dr. F. G. van Marle . . . . .	Poerworedjo.
Dr. J. S. P. Moltzer. . . . .	Tasikmalaja.
S. Mulder, Off. van Gez. . . . .	Gombong.
Dr. H. M. Neeb . . . . .	Weltevreden.
Dr. L. Pel . . . . .	Tandjoengmoerawah.
A. A. Scharp de Visser . . . . .	Sibolga.
Dr. N. L. Schoorel . . . . .	Weltevreden.
Prof. Dr. Schüffner . . . . .	Medan.
Dr. O. Siau Dhai, Gouv. arts . . . . .	Soengailiat.
Dr. J. G. Smits, Off. van Gez . . . . .	Weltevreden.
Dr. J. C. J. C. Smits . . . . .	Bila (Oostkust van Sumatra).
E. P. Snijders, Path. Labor . . . . .	Medan.
F. R. A. Stoll, arts . . . . .	Deli Maatschappij.
Dr. W. F. Theunissen, Geneesheer-Directeur Krankzinnigengesticht . . . . .	Buitenzorg.
Dr. P. H. M. Travaglino, Gen. Direct. Krankz. gesticht. . . . .	Lawang.
B. van Tricht . . . . .	Weltevreden.
S. W. v. Hettinga Tromp . . . . .	Soerabaja.
Dr. Sj. Visser, Gouv. arts. . . . .	Weltevreden.
Dr. J. A. Wilkens . . . . .	Weltevreden.

ALGEMEEN REGISTER.





# INDEX.

## Tome I (Utrecht 1879—'90).

Blz.

1879.

Over virus tuberculosum. Proefschrift. (Pl. I, II). . . . . 1

1882.

Briefe über die Pulsbewegung in den Venen . . . . . 59

1883.

Boekaankondiging. (Zur Morphologie der Spaltpflanzen, Spaltpilze und Spaltalgen, Dr. W. ZOPF.) . . . . . 99

1885.

La place de la psychopathologie comme pathologie cérébrale au milieu des sciences cliniques. . . . . 105

Het universitair onderwijs in psychiatrie in het Groothertogdom Baden 121

ILLENAU. Het congres der Zuid- en Zuidwest-Duitsche neurologen en psychiaters te Baden-Baden. . . . . 131

A case of idioey . . . . . 141

1886.

Bijdrage tot de casuïstiek der dementia paralytica. (In samenwerking met Dr. WELLENBERGH.) . . . . . 163

Ein Fall von secundärer absteigender Degeneration des äusseren Bündels im Fuss des Hirnschenkels . . . . . 183

Worden door de wet van 27 April 1884 (Stbl. n<sup>o</sup>. 96). onze krankzinnigen voldoende beschermd? . . . . . 187

JOHAN BERNHARD ALOIS VON GUDDEN. . . . . 195

Secondary descending degeneration of the most lateral bundle in the pedunculi cerebri . . . . . 211

Über den Ursprung des Nervus acusticus . . . . . 221

Wie verbindet sich die Nervenzelle mit der Nervenfaser? . . . . 227

## 1887.

- Boekaankondiging. (Über Gemuethsbewegungen. Eine psycho-physiologische Studie von Dr. C. LANGE, Professor der Medicin in Kopenhagen.) . . . . . 235

## 1888.

- Anatomical remarks concerning a case of atrophy of the left corpus mamillare (in collaboration with Dr. J. TIMMER) . . . . . 241
- Recherches sur la nature et la cause du béri-béri et sur les moyens de le combattre. (En collaboration avec le Prof. C. A. PEKELHARING.) (Pl. III—X) . . . . . 255
- Boekaankondiging. (Verslag van den staat der gestichten voor krankzinnigen, in de jaren 1875, 1876 en 1877, enz.) . . . . . 383
- Over het wezen der beri-beri. . . . . 389
- Le forceps cause d'idiotie. (En collaboration avec M. le Docteur G. W. BOLLAAN.) (Pl. XI) . . . . . 399

## 1889.

- Primäre Myopathie (In Collaboration mit Dr. A. J. VAN DER WEIJDE.) 409
- Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskeln . . . . . 433
- Boekaankondigingen. (Eenige onderzoekingen en beschouwingen op het gebied der pathologische anatomie van het ruggemerg in verband met zijn normalen bouw, door Dr. G. VAN WALSEM. — Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, uitgegeven door de Vereeniging tot bevordering der geneeskundige Wetenschappen in Nederl.-Indië. — Clinique de psycho-thérapie suggestive, fondée à Amsterdam le 16 Août 1887 et dirigée par les docteurs A. W. VAN RENTERGHEM et F. VAN EEDEN, Compte-rendu des résultats obtenus etc.) . . . . . 447
- In memoriam F. C. DONDEERS. . . . . 465

## 1890.

- Boekaankondiging. (Ontwerp voor het plan van een nieuw krankzinnigengesticht te Deventer, het bestuur aangeboden door de geneesheeren. Met commentaar van W. H. Cox.) . . . . . 469
- De beteekenis der psychiatrie voor den practiseerenden geneesheer . 473

## Tome II (Utrecht 1890—1896).

## 1890.

- Beiträge zur Hirnchirurgie (I) . . . . . 1
- Psychiatrie, examen-vak . . . . . 13
- The central course of the N. Acusticus . . . . . 19

## 1891.

Blz.

Boekaankondiging. („Leitfaden der physiologischen Psychologie”. In 14 Vorlesungen — von Dr. TH. ZIEHEN, Jena, 1891. — Verslag over den staat der gestichten voor krankzinnigen in de jaren 1878, 1879, 1880 en 1881.) . . . . .	23
Beiträge zur Hirnchirurgie. (II. Tumoren. III. Zerebrale Erscheinungen nach einem Schädeltrauma.) . . . . .	31

## 1892.

Boekaankondiging. (Verslag over den staat der gestichten voor krankzinnigen in de jaren 1882, 1883, 1884.) . . . . .	91
Ein Versuch zur Bestimmung der relativen Lageverhältnisse der Windungen und Furchen des Grosshirns zur von der Kopfschwarte bedeckten Schädeloberfläche mittelst Dreieck-konstruktionen (Pl. I—III)	97
Dégénérescence et criminalité. . . . .	117
Het III <sup>e</sup> Congres voor crimineele anthropologie te Brussel . . . .	123
Boekaankondiging. (Verslag van het Staatstoezicht op krankzinnigen en krankzinnigengestichten en over den staat dier gestichten in de jaren 1885, 1886 en 1887, aan den Minister van Binnenlandsche Zaken, opgemaakt door de Inspecteurs, enz.) . . . . .	133
Über den Einfluss der Nerven auf die Muskelwand der Blutgefässe .	139
Die Krankenpflegerin . . . . .	147

## 1893.

Boekaankondiging. (Hypnotisme, Suggestie, Psychotherapie, Academische voorlezingen door Dr. BERNHEIM. — Het Hypnotisme, hoe het zich voordoet, hoe het verklaard moet worden, welke gevaren eraan verbonden zijn, door R. F. FINLAY. — Hypnotismus und Suggestion, von W. WUNDT. — Het beginsel der Psycho-Therapie, door Dr. F. VAN EEDEN. — De waarde van het hypnotisme bij chronisch alcoholisme, door Dr. C. LLOYD TUCKEY . . . . .	161
Ueber die Bedeutung des psychiatrischen Unterrichts für die Heilkunde	173
Beiträge zur Hirnchirurgie. (IV. Syphilitische Tumoren.) (Pl. IV) .	201

## 1894.

Boekaankondiging. (Verslag van het Staatstoezicht op krankzinnigen en krankzinnigengestichten en over den staat dier gestichten in de jaren 1888, 1889 en 1890, aan den Minister van Binnenlandsche Zaken, opgemaakt door de Inspecteurs, enz.) . . . . .	243
Ueber den Einfluss der Ausrottung zweier Vagusnerven auf die Muskelwand des Herzens . . . . .	249
Weitere Untersuchungen über die neuroparalytische Gefässwand . .	257
Quelques remarques sur le suicide . . . . .	267
Boekaankondiging. (Dr. TH. ZIEHEN, Psychiatrie für Aerzte und Studierende.) . . . . .	275
Über die körperlichen Anzeichen der psychischen Entartung . . .	281

	Blz.
De jongste phase in den strijd om het bestaan van het psychiatrisch onderzoek in Nederland . . . . .	289
<b>1895.</b>	
Over hersenchirurgie. . . . .	307
Rapport van de Commissie belast met de beantwoording der vraag: „of zoogenaamde Prisons asiles voor Nederland wenschelijk worden geacht?“ . . . . .	335
Boekaankondigingen. (De Mensch. Eene psycho-physiologische studie, door J. M. L. KEULLER. — Verslag van het Staatstoezicht op krank- zinnigen en krankzinnigengestichten en over den staat dier ge- stichten in de jaren 1891, 1892 en 1893, aan den Minister van Bin- nenlandsche Zaken, opgemaakt door de Inspecteurs, enz.) . . .	355
Les Nerfs trophiques. . . . .	363
Beitrag zur kriminellen Anthropologie . . . . .	377
<b>1896.</b>	
Berechnungen über die Messungen an den Köpfen von normalen Men- schen, Verbrechern und Geisteskranken. (In Kollaboration mit DR. J. D. VAN DER PLAATS.) (Pl. V—VI) . . . . .	405
Nécessité d'introduire l'étude de l'anthropologie criminelle dans les cliniques psycho-pathologiques et de la rendre obligatoire pour les étudiants en médecine et en droit (Pl. VII). . . . .	445

### **Tome III (Amsterdam 1896—1901).**

	Blz.
<b>1896.</b>	
Über die zweckmässige Bewegung in der Natur . . . . .	1
Boekaankondiging. (Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilanstalten, von Dr. P. J. Mönius). .	31
<b>1897.</b>	
Seltene Fälle von Epilepsie . . . . .	37
Über die Krankheiten der primären Neuronen des Nervensystems .	57
De onderzoekingen van Dr. EDOUARD TOULOUSE over Emile Zola. .	81
L'intervention chirurgicale dans les épilepsies . . . . .	93
Ueber Syringomyelie. . . . .	157
<b>1895.</b>	
Particuliere correspondentie . . . . .	163
<b>1897.</b>	
Communication à propos d'une localisation de cysticercus cellulosae dans le cerveau. . . . .	169



Boekaankondigingen. (Dr. E. HALLERVORDEN, Abhandlungen der Gesundheitslehre der Seele und Nerven. 1. Arbeit und Wille. Hft. 1—3. — Dr. H. THODEN VAN VELZEN, De oorsprong der dierlijke lichamen. — Dr. O. F. OLLAND, Aphasie en krankzinnigheid. Naar het Duitsch door KARL HEILBRONNER. — Ueber puerperale Psychosen von Dr. OSWALD KNAUER. — Der Zusammenhang chemischer und nervöser Vorgänge überhaupt und im Wochenbett von Dr. E. HALLERVORDEN. — Neuropathologie und Gynaecologie, von Dr. FRANZ WINDSCHEID. — Dr. BUSCHAN, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie) . . . . .	175
---	-----

## 1898.

Kan de vorming van lectoraten het aan de drie Rijksuniversiteiten verwaarloosde onderwijs in psychiatrie goed maken? . . . . .	183
Gutachten über den Geisteszustand eines an „Hereditärer Ataxie“ erkrankten Patienten, samt Literatur-Übersicht dieser Störungen .	197
Ataxie héréditaire . . . . .	207
Eine Studie über Hereditaire Ataxie (In Collaboration mit Dr. J. W. JACOBI) . . . . .	211
Sur l'attention . . . . .	273
Les nouvelles recherches sur la structure intime du système nerveux. . . . .	279
La question des études de la femme, à propos du mouvement féministe . . . . .	289
De oprichting van een prison-asile bij Medemblik . . . . .	305
Attention and respiration (Pl. I—IV). . . . .	321
Présentation de quelques cas de tumeurs du cerveaux, à la séance du 24 Octobre 1898 du cercle médical . . . . .	329
Boekaankondigingen. (Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung von Dr. EMIL REDLICH. — Verslag van het Staatstoezicht op krankzinnigen en krankzinnigengestichten en over den staat dier gestichten in de jaren 1894, 1895 en 1896 aan den Minister van Binnenlandsche Zaken, opgemaakt door de Inspecteurs voor het Staatstoezicht op krankzinnigen en krankzinnigengestichten in Nederland. — Dr. A. W. VAN RENTERGHEM, LIÉBAULT en zijn school).	345

## 1899.

The effects produced on respiration by faradic excitation of some nerve-tracts (In collaboration with Dr. J. WIARDI BECKMANN) (Pl. V)	357
Les modifications que présente la respiration chez des chiens morphinisés, sous l'influence de la faradisation de certains territoires du système nerveux périphérique ou central . . . . .	369
Les modifications de la respiration sous l'influence de l'excitation électrique de quelques points de l'écorce cérébrale. . . . .	375

	Blz.
Akromegalie . . . . .	379
L'aphasie optique; présentation de deux cas à la séance du 25 Septembre 1899 du cercle médical . . . . .	385
Boekaankondiging (Dr. G. JELGERSMA, Bijdrage tot de kennis van het idée fixe en van het somnambulisme bij Hysterie) (Contribution à l'étude de l'idée fixe et du somnambulisme chez les hystériques) .	389
1900.	
Une méthode pour peser séparément les circonvolutions cérébrales .	395
Atrésie du conduit auditif externe . . . . .	399
WERNICKE's system der psychiatrie. . . . .	403
Boekaankondiging (G. H. MOLL, VAN CHARANTE, De hyperalgetische zônen van HEAD) . . . . .	429
1901.	
CESARE LOMBROSO . . . . .	439
Contribution à l'anatomie du criminel . . . . .	461
Klinische Beiträge zur Kenntniss der Wurzelinnervation der Haut .	465
On function and structure of the Trunkdermatoma (In collaboration with Dr. G. VAN RIJNBERK), (Part. I) . . . . .	495
In hoeverre aan onze medici hier te lande genoeg gelegenheid gegeven is, zich ook na den studietijd, in wetenschappelijke richting verder te ontwikkelen . . . . .	505
Het Hooger Onderwijs in de geneeskunde in Nederland . . . . .	513
L'état actuel de la chirurgie nerveuse aux Pays-Bas (En collaboration avec le Prof. J. ROTGANS) . . . . .	547
The relative weight of human circumvolutions (Pl. VI) . . . . .	641
Influence des systèmes nerveux central et périphérique sur la respiration . . . . .	695
Boekaankondigingen. (L. LOEWENFELD, Der Hypnotismus. Handbuch der Lehre von der Hypnose und der Suggestion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Medicin und Rechtspflege. — Ueber Tabes und Paralyse. Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie von Dr. KARL SCHAFER . . . . .	699

## Tome IV (Amsterdam 1907—1908).

	Blz.
1902.	
On function and structure of the trunkdermatoma (In collaboration with Dr. G. VAN RIJNBERK), (II) . . . . .	1
Structure and function of the trunkdermatoma (In collaboration with Dr. G. VAN RIJNBERK), (III) . . . . .	15

	Blz.
Universiteit en Vakschool . . . . .	31
L'emploi de la suggestion hypnotique dans l'éducation des enfants, pour combattre les habitudes et penchants anormaux ou le déve- loppement vicieux du caractère . . . . .	57
Le surmenage . . . . .	73
Aphasie sensorielle transcorticale par atrophie, avec prédominance du coté droit, des deux lobes temporaux (syndrôme de PICK-LIERMANN), et, en annexe, un exemple de ré-éducation dans un cas d'aphasie sensorielle corticale. . . . .	87
Boekaankondigingen. (Prof. ALBERT ADAMKIEWICZ en J. F. BERGMANN, Die Grosshirnrinde als Organ der Seele. — Muskelfunction und Be- wusstsein. Eine Studie zum Mechanismus der Wahrnemungen, von Dr. E. STORCH. — FREDERICK W. MOTT, Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems) . . . . .	113
1903.	
Expertise judiciaire médicale (En collaboration avec Mr. le Docteur A. COUVÉE) . . . . .	127
Structure and function of the trunkdermatoma (In collaboration with Dr. G. VAN RIJNBERK) (IV) . . . . .	135
Something concerning the growth of the lateral areas of the trunk- dermatoma on the caudal portion of the upper extremity (In colla- boration with Dr. G. VAN RIJNBERK) . . . . .	147
La valeur éducative du jeu . . . . .	163
Ueber die Rumpfdermatome . . . . .	171
1904.	
Sur la thérapie physique . . . . .	189
Nota aan de Commissie uit de Ned. Ver. voor psychiatrie en neuro- logie . . . . .	201
De wijziging onzer krankzinnigenwet . . . . .	211
Neurite du plexus brachial occasionnée par la présence d'une côte cervicale . . . . .	217
Internationaal congres voor schoolhygiëne te Neurenberg. . . . .	235
La physiologie des dermatomes . . . . .	251
Boekaankondiging. (Prof. Dr. SIGMUND FREUD, Zur Psychopathologie des Alltagsleben.) . . . . .	263
1905.	
Les altérations de la moelle épinière dans la paralysis agitans . . . . .	269
De verpleging van misdadigers en gevaarlijke krankzinnigen . . . . .	279
Openingstoespraak der subsectie voor psychiatrie en neurologie van het 10 <sup>e</sup> Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congres . . . . .	297
1906.	
L'aphasie sensorielle transcorticale . . . . .	301

	Blz.
Contribution à la connaissance de la localisation des mouvements du membre inférieur . . . . .	311
CORNELIS ADRIANUS PEKELHARING . . . . .	317
1907.	
L'influence du N. octavus sur les mouvements . . . . .	337
The central course of the nervus octavus and its influence on motility (Pl. I—XXIV) . . . . .	357
1908.	
Les voies récemment découvertes dans la moelle épinière . . . . .	537
The nervous system of a white cat, deaf from its birth. A contribution to the knowledge of the secondary systems of the auditory nerve-fibres . . . . .	541
About the function of the ventral group of nuclei in the thalamus opticus of man (Pl. XXV) . . . . .	549
L'encéphalite et la méningite séreuse chez les enfants . . . . .	559

### **Tome V (Amsterdam 1909—'13, Utrecht 1913—'18).**

	Blz.
1909.	
In memoriam CESARE LOMBEROSO 1835—1909 . . . . .	1
Over de beteekenis van instituten voor hersenonderzoek . . . . .	7
Die Folgen der Abtragung des Tuberculum acusticum beim junggeborenen Kaninchen . . . . .	17
In memoriam Dr. S. R. HERMANIDES . . . . .	55
Sur la localisation, dans le système nerveux central, des fonctions psychiques. . . . .	61
La place de la psychologie dans la pédagogie. . . . .	111
1910.	
Experimental researches on the segmental innervation of the skin in dogs. 6 <sup>th</sup> and 7 <sup>th</sup> communication in collaboration with Prof. Dr. G. VAN RIJNBEEK . . . . .	125
Le lobe occipital et l'hémianopsie (Pl. I—V) . . . . .	183
Voordracht over de forensische beteekenis van hysterie . . . . .	195
Boekaankondiging. (Klinik und Biologie der Thymusdrüse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Knochen- und Nervensystem von Dr. HEINRICH KLOSE und Prof. Dr. HEINRICH VOGT) . . . . .	209
1911.	
L'éducation du côté gauche . . . . .	215
A tumour in the pulvinar thalami optici. A contribution on the knowledge of the vision of forms (Pl. VI) . . . . .	231

	Blz.
Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der sekundären Hörbahnen der Katze . . . . .	245
Traumatisme et production de tumeur dans le système nerveux central	267
Boekaankondiging. (Leerboek der Psychiatrie door Dr. G. JELGERSMA. Tweede deel. Specieel gedeelte. Eerste stuk: De kiempsychosen. Tweede stuk: De intoxicatiepsychosen). . . . .	279

## 1912

La valeur relative du principe de localisation. Contribution à l'histoire de la médecine à la fin du XIX <sup>e</sup> siècle et au commencement du XX <sup>e</sup>	289
Verslag van de lotgevallen der Universiteit van Amsterdam gedurende den cursus 1911—1912 . . . . .	313
On localised atrophy in the lateral geniculate body causing quadrantric hemianopsia of both the right lower fields of vision (Pl. VII—IX)	333
Hypophysis, dystrophia genito-adiposa et acromégalie . . . . .	345
Over waanbeelden. . . . .	365

## 1913.

Quelques observations sur les bases anatomiques et physiologiques d'une psychologie de la femme . . . . .	375
On the olfactory tract in the rabbit . . . . .	395
Das Gehirn eines amaurotisch-idioten Mädchens (In Zusammenwirkung mit Frau J. VAN GILSE—VAN WEST) (Pl. X—XXIII) . . .	415
In memoriam Dr. S. MEINDERSMA . . . . .	455
Le faisceau sacral postéro-médial dans les cas de tabes, et la démonstration que ce faisceau ne renferme aucune fibre spinale endogène et est formé de fibres radiculaires descendantes . . . . .	459
La structure de l'écorce encéphalique et les arguments récents pour la localisation de nos sensations . . . . .	469
Travail cérébral et volonté. . . . .	489
Compte rendu d'une communication dans une session de l'Amsterdamsche Neurologen-vereeniging, année 1912—1913. . . . .	505

## 1914.

La médecine et la science médicale . . . . .	509
In memoriam Prof. Dr. KARL HEILBRONNER . . . . .	515
In memoriam ARTHUR VAN GEHUCHTEN . . . . .	519
A case of occlusion of the arteria cerebelli posterior inferior . . .	525

## 1915.

Les rapports entre la psychologie et la physiologie du système nerveux	539
--	-----

## 1916.

In memoriam J. VAN DEVENTER 1849—1916 . . . . .	557
Le cerveau d'un cyclope . . . . .	561
Eenige forensisch gewichtige psychosen bij militairen . . . . .	567
On the brains of cyclops and monstra related to them . . . . .	585



## 1917.

Blz.

Une observation démontrant l'action des glandes parathyroïdiennes sur les accès de tétanos strumiprive . . . . .	599
The brain in a case of cyclopia incompleta. . . . .	605
In memoriam Prof. Dr. M. STRAUB . . . . .	659
Le système du Prof. SIGMUND FREUD . . . . .	671

## 1918.

Le diagnostic par les rayons RÖNTGEN dans quelques cas d'affections cérébrales . . . . .	699
In memoriam SAPE TALMA . . . . .	715
Sur l'innervation des canaux semi-circulaires dans le labyrinthe du rat nouveau-né . . . . .	723

## Tome VI.

MANUEL DE NEUROLOGIE I. 1<sup>e</sup> partie.

ANATOMIE DU SYSTÈME NERVEUX; UNE TENTATIVE DE GROUPEMENT EN  
SYSTÈME FONCTIONNEL LES VOIES ET LES CENTRES, DE LOCALISATION DIVERSE,  
PAR LESQUELS LES IMPRESSIONS SENSORIELLES PEUVENT SE TRADUIRE  
EN RÉACTIONS RÉFLEXES.

## INTRODUCTION.

Pages.

Considérations générales sur le prosencephalon . . . . .	1
--	---

## CHAPITRE I.

Le système nerveux olfactif . . . . .	10
---------------------------------------	----

## CHAPITRE II.

Le système nerveux optique . . . . .	37
Introduction . . . . .	37
A. La rétine . . . . .	39
B. Nervus opticus. Chiasma nervorum optidorum. Tractus opticus . . . . .	43
C. Les centres primaires du tractus opticus . . . . .	53
I. Corpus quadrigeminum anticum, etc. . . . .	54
II. Corpus geniculatum, pulvinar thalami optici et leurs relations avec l'écorce cérébrale . . . . .	77
D. Les faisceaux d'association les plus importants partant du territoire cortical optique . . . . .	118

## CHAPITRE III.

Le système nerveux sensitivo-moteur ou système de la sensibilité générale . . . . .	122
Introduction . . . . .	122

	Pages.
La structure de la moelle épinière . . . . .	145
<i>a.</i> Généralités.	
<i>A.</i> La métamérie de la moelle épinière . . . . .	153
<i>b.</i> la corne ventrale ou antérieure . . . . .	153
<i>c.</i> la pars intermedio-lateralis . . . . .	166
<i>d.</i> la corne dorsale ou postérieure . . . . .	178
<i>B.</i> La moelle épinière, organe de liaison . . . . .	214
<i>e.</i> les connexions dans le cordon ventro-latéral . . . . .	214
<i>α.</i> les voies centripètes longues . . . . .	219
<i>β.</i> les voies ascendantes courtes . . . . .	229
<i>γ.</i> les voies longues dégénérant dans la direction caudale . . . . .	236
<i>δ.</i> les voies courtes dégénérant dans la direction caudale . . . . .	257
<i>C.</i> Comparaison de la moelle épinière de fœtus partiellement ou complètement anencéphales avec celle du fœtus à terme . . . . .	257

## CHAPITRE IV.

Suite du système sensitivo-moteur. Considérations générales sur la base du cerveau. . . . .	260
1. Introduction . . . . .	260
2. Le passage de la moelle allongée à la base du cerveau . . . . .	262
3. Les nerfs qui partent de la base du cerveau. . . . .	266
4. La vascularisation de la base du cerveau . . . . .	284
5. Subdivision de l'étude de la base du cerveau. . . . .	287

## CHAPITRE V.

Suite du système sensitivo-moteur. La moelle allongée. . . . .	291
I. La transition de la moelle cervicale à la moelle allongée. . . . .	291
II. Les organes nouveaux de la moelle allongée . . . . .	328
<i>A.</i> les nuclei olivares inferiores . . . . .	330
<i>B.</i> les nuclei funiculi lateralis . . . . .	333
<i>C.</i> les nuclei arcuati . . . . .	335
<i>D.</i> la formation du corps restiforme . . . . .	336
III. Les noyaux du plancher du 4 <sup>e</sup> ventricule . . . . .	352
<i>A.</i> le système nucléaire du N. hypoglossus . . . . .	363
<i>B.</i> le système des noyaux du N. accessorius et du N. vagus . . . . .	371
<i>C.</i> le système des noyaux du N. glosso-pharyngeus et du N. glosso-palatinus (N. intermedius Wrisbergii). . . . .	382

## CHAPITRE VI.

L'appareil nerveux du goût . . . . .	391
1. Les terminaisons gustatives . . . . .	391
2. Les nerfs gustatifs périphériques . . . . .	396
3. Les noyaux primaires . . . . .	401
4. Les systèmes secondaires . . . . .	408
5. La valeur générale de la substantia grisea centralis du système nerveux . . . . .	412

**Tome VII.**

MANUEL DE NEUROLOGIE I. 2<sup>e</sup> partie (en voie de préparation).

**Tome Supplémentaire I.**

An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain, a series of 40 frontal sections. (In collaboration with Dr. Ada Potter.)

**Tome Supplémentaire II.**

An anatomical guide to experimental researches on the cats brain, a series of 35 frontal sections. (In collaboration with Dr. Ada Potter.)

**OPERA OMNIA.**





CORNELIS WINKLER

# OPERA OMNIA.

TOME PREMIER.

HAARLEM  
DE ERVEN F. BOHN  
1918.



## Tome I (Utrecht 1879—'90).

### INDEX.

	Blz.
<b>1879.</b>	
Over virus tuberculosum. Proefschrift. (Pl. I, II). . . . .	1
<b>1882.</b>	
Briefe über die Pulsbewegung in den Venen . . . . .	59
<b>1883</b>	
Boekaankondiging. (Zur Morphologie der Spaltpflanzen, Spaltpilze und Spaltalgen, Dr. W. ZOPF.) . . . . .	99
<b>1885</b>	
La place de la psychopathologie comme pathologie cérébrale au milieu des sciences cliniques. . . . .	105
Het universitair onderwijs in psychiatrie in het Groothertogdom Baden	121
ILLENAU. Het congres der Zuid- en Zuidwest-Duitsche neurologen en psychiaters te Baden-Baden. . . . .	131
A case of idiocy . . . . .	141
<b>1886.</b>	
Bijdrage tot de casuïstiek der dementia paralytica. (In samenwerking met Dr. WELLENBERGH.) . . . . .	163
Ein Fall von secundärer absteigender Degeneration des äusseren Bündels im Fuss des Hirnschenkels . . . . .	183
Worden door de wet van 27 April 1884 (Stbl. n°. 96) onze krankzinnigen voldoende beschermd? . . . . .	187
JOHAN BERNHARD ALOIS VON GUDDEN. . . . .	195
Secondary descending degeneration of the most lateral bundle in the pedunculi cerebri . . . . .	211
Über den Ursprung des Nervus acusticus . . . . .	221
Wie verbindet sich die Nervenzelle mit der Nervenfaser? . . . .	227

<b>1887.</b>	Blz.
Boekaankondiging. (Über Gemuethsbewegungen. Eine psycho-physiologische Studie von Dr. C. LANGE, Professor der Medicin in Kopenhagen.) . . . . .	235
<b>1888.</b>	
Anatomical remarks concerning a case of atrophy of the left corpus mamillare (in collaboration with Dr. J. TIMMER) . . . . .	241
Recherches sur la nature et la cause du béri-béri et sur les moyens de le combattre. (En collaboration avec le Prof. C. A. PEKELHARING.) (Pl. III—X) . . . . .	255
Boekaankondiging. (Verslag van den staat der gestichten voor krankzinnigen, in de jaren 1875, 1876 en 1877, enz.) . . . . .	383
Over het wezen der beri-béri. . . . .	389
Le forceps cause d'idiotie. (En collaboration avec M. le Docteur G. W. BOLLAAN.) (Pl. XI) . . . . .	399
<b>1889.</b>	
Primäre Myopathie (In Collaboration mit Dr. A. J. VAN DER WEIJDE.)	409
Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskeln . . . . .	433
Boekaankondigingen. (Eenige onderzoekingen en beschouwingen op het gebied der pathologische anatomie van het ruggemerg in verband met zijn normalen bouw, door Dr. G. VAN WALSEM. — Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, uitgegeven door de Vereeniging tot bevordering der geneeskundige Wetenschappen in Nederl.-Indië. — Clinique de psycho-thérapie suggestive, fondée à Amsterdam le 16 Août 1887 et dirigée par les docteurs A. W. VAN RENTERGHEM et F. VAN EEDEN, Compte-rendu des résultats obtenus etc.) . . . . .	447
In memoriam F. C. DONDEERS. . . . .	465
<b>1890.</b>	
Boekaankondiging. (Ontwerp voor het plan van een nieuw krankzinnigengesticht te Deventer, het bestuur aangeboden door de geneesheeren. Met commentaar van W. H. Cox.) . . . . .	469
De beteekenis der psychiatrie voor den practiseerenden geneesheer .	473

# OVER VIRUS TUBERCULOSUM.

---

PROEFSCHRIFT.

(Utrecht, GEBR. VAN DER POST, 1879.)





*De eerste bladzijde van dit boekje moge een woord van dank bevatten, aan allen, die tot mijne vorming hebben bijgedragen.*

*In de eerste plaats geldt die dank U, hoogleeraren en lectoren der medische faeulteit. Gij hebt mij liefde voor de medieijnen ingeboezemd, ik ben U bijna alles verschuldigd, wat mij in mijn later leven van nut zal zijn.*

*Hooggeachte promotor, hooggeleerde T a l m a, ik weet dat ik zeer groote verplichtingen aan U heb. Veel moeite heb ik U veroorzaakt, veel tijd heb ik U ontroofd; Uw raad en Uwe hulp, die ik vooral bij het vervaardigen van dit proefsehrift zoo dringend noodig had, werden mij altijd op welwillende en vriendschappelijke wijze geschonken. De uren naast U, in het laboratorium doorgebracht hebben een onuitwisbaren indruk bij mij achtergelaten. Dankbaar voor het vele goede en nuttige van U geleerd, verlaat ik de aeademie.*

*Uwe vriendschap, Hooggeleerde E n g e l m a n n mocht gedurende mijn academietijd mijn deel zijn. Daarvan, en van Uw degelijk onderwijs te hebben mogen profiteeren is mij een groot voorreeht geweest.*

*Niet minder gevoelig ben ik, hooggeleerde D o n d e r s, voor al hetgeen Gij voor mij gedaan hebt. Aan Uwe leerrijke lessen heb ik veel te danken, vele bewijzen Uwer belangstelling heb ik mogen ondervinden. Ik stel dit op hoogen prijs.*

*Hooggeleerde L o n e g, ik ben er trotsch op onder Uwe leerlingen te worden geteld. Uwe vaderlijke raadgevingen zijn mij van onberekenbaar nut geweest.*

*Mijne vrienden, de banden die ons vereenigen bieden weerstand aan den tand des tijds. Met weemoed en dankbaarheid zie ik op de vervlogen gelukkige dagen terug.*

---



## INLEIDING.

---

Er is wellicht geen woord, dat zoozeer de algemeene belangstelling tot zich heeft getrokken, dat zoozeer een schrikbeeld voor medici en leeken is geweest, als het woord *Tuberkel*. Sedert drie kwart eeuw wisselen verschillende beteekenissen van dit woord elkander ieder oogenblik af, ééne eelster handhaaft zich voortdurend, zij het ook niet zonder strijd: *De tuberkel is een kwaadaardig product, de oorzaak van de tuberculose, een uiterst gevaarlijke ziekte*. Hoe de tuberkel ontstaat, welke zijne ontwikkelingsgang is — die vragen zijn duizende malen gesteld, uiterst verschillend beantwoord, nooit echter opgelost. Wel leert de histologie der laatste jaren ons zeer veel omtrent de afkomst der elementen waaruit hij is opgebouwd, wel wijst zij ons een weg, langs welchen de oplossing dier vragen wellicht eens mogelijk zal worden, maar tot nu heerschen slechts hypothesen met meer of minder grond over zijne aetiologie. Een dier hypothesen wint in den laatsten tijd meer en meer veld. Door Klencke werd zij reeds verdedigd, door Villemijn gegrondvest en door Klebs verder uitgebreid; ook heeft zich Cohnheim tot een voorstander er van verklaard. Zij laat zich aldus formuleeren: „de tuberkel is het product eener specifieke ontsteking veroorzaakt door de inwerking van een specifiek gif”. Hiertegen zijn bezwaren in te brengen en gerechtvaardigde twijfel aan de waarheid van die meening bepaalde het onderwerp van mijn proefschrift. Reeds in het begin van het vorig jaar was door Prof. Talma de stelling uitgesproken: dat het „a priori onjuist is, om uit den aard van het product den aard van den prikkel te willen beoordeelen”. Toen ik kort daarop een onderwerp voor mijne dissertatie zocht, stelde ZHGel. mij voor, om langs experimenteelen weg de vraag naar de aetiologie van den tuberkel te bewerken, de proeven waarop de zoogenoemde specificiteitstheorie steunde te controleren en de waarheid der genoemde stelling aan de feiten te toetsen.

De vragen wier beantwoording beproefd moet worden, raken de oorzaak van het ontstaan, de aetiologie van den tuberkel. Zij luiden: „Is voor zijn optreden de inwerking van een specifiek gif absoluut noodzakelijk?” „Kan hij somtijds ook bij de inwerking van andere prikkels ontstaan?” Niet minder belangrijk, maar wegens de uitgebreidheid hunner beteekenis

niet volledig behandeld, zijn vragen, die op de waarde van den tuberkel betrekking hebben. Is hij nieuwvorming? Is hij ontstekingsproduct? Of is hij, hoe ook beschouwd, een drager van specifieke eigenschappen?

Het behoeft nauwelijks gezegd te worden, tot welke groote consequenties de beantwoording dier vragen voert. Is de tuberkel „specifiek product”, „nieuwvorming”, dan heeft de patholoog-anatoom het recht om zeer ver strekkende conclusies te trekken, omtrent de klinische verhoudingen van het individu, dat er mede behebt is. Dat recht vervalt, wanneer de *mogelijkheid* van zijn ontstaan ten gevolge van alle chronische ontstekingsprocessen is bewezen. De voorstelling dat er een tuberkel*ziekte* zou bestaan wordt dan onhoudbaar.

Uiterst moeilijk is het echter, die vragen volledig te beantwoorden. Allereerst is het volkomen onmogelijk om een scherpe definitie van het woord tuberkel te geven. Op het gebied der tuberculose heerscht een zoo vreemdsoortige en algemeene verwarring. dat Ziegler, zeker een der beste bewerkers van dit onderwerp, nog in October 1878 zegt: „Wenn Sie sich heute in der Litteratur umsehen, so werden Sie finden, dass kaum zwei Autoren den Begriff Tuberculose in vollkommen gleicher Weise definieren <sup>1)</sup>”.

Slechts in de geschiedenis zijn de oorzaken dier verwarring te vinden. Uit dit oogpunt is dus reeds een geschiedkundig overzicht noodig, maar we vinden dan tevens de gemotiveerde meeningen, die ten opzichte van de genese van den tuberkel zijn uitgesproken. De litteratuur over dit onderwerp is echter te uitgebreid, om volledig te kunnen worden weêrgegeven. Slechts de meest belangrijke hoofdzaken zullen worden aangestipt. De verschillende beteekenissen, aan het woord gehecht, beteekenissen die meestal samenhangen met de verschillende opvattingen omtrent het ontstaan, moeten dus worden nagegaan.

Vermeld moeten worden: 1<sup>o</sup>. de meeningen omtrent het woord tuberkel vóór Bayle en Laënnec, en die door hen verdedigd; 2<sup>o</sup>. de wijzigingen, die hunne opvatting onderging, voordat de invloed van het mikroskoop zich deed gelden; 3<sup>o</sup>. de invloed van het mikroskoop daarop uitgeoefend; 4<sup>o</sup>. de beteekenis, aan de experimenten op dieren toegekend en de waarde, die men aan die experimenten *mag* toekennen.

Dan zal de mededeeling van mijne proeven volgen en van de daardoor verkregen resultaten; ten slotte zullen daaruit, in betrekking tot de gestelde vragen, eenige m. i. gewettigde conclusies worden afgeleid.

---

<sup>1)</sup> Ziegler, Über Tuberculose und Schwindsucht; Sammlung Klin. Vortr. N<sup>o</sup>. 151, 1878.



## HOOFDSTUK I.

### GESCHIEDKUNDIG OVERZICHT.

---

#### § 1. *Beteekenis der woorden tuberkel en phthisis pulmonum vóór Bayle.*

Een eigenlijke geschiedenis van den tuberkel ontstaat eerst dan, wanneer hij als een zelfstandige vorming, met bepaalde eigenschappen, optreedt. Deze vangt dus bij Bayle aan. Volledigheidshalve moeten echter het standpunt waarop hij de leer der longtering vond en de toen heerschende meeningen over knobbels worden vermeld.

Longtering is natuurlijk uiterst vroeg bekend geweest; reeds bij Hippocrates wordt zij beschreven. Als een harer oorzaken worden „phymata” <sup>1)</sup> der longen, genoemd. Celsus en Galenus vertalen het woord „phyma” door tuberculum; zij kennen daaraan echter geen beteekenis voor tering toe. Phthisis pulmonum is bij hen gelijkwaardig met ulcus pulmonum en het is deze beteekenis, welke gedurende de middeleeuwen heerschende blijft.

Knobbels in de longen zijn zeer goed bekend bij de oude oosterlingen, met name bij de joden, die door hun godsdienstige voorschriften gedwongen waren, om lijkopeningen op dieren te doen <sup>2)</sup>. Zoodra, na de hervorming der anatomie, het doen van secties gewoonte werd, trof het de aandacht, dat in de longen tubera en tubercula bij teringlijders voorkomen en wordt hun een bescheiden plaats naast het ulcus pulmonum als oorzaak van tering ingeruimd. Meer dan vormbeschrijvenden zin hadden zij niet, hoogstens

---

<sup>1)</sup> Deze phymata hebben niets te maken met de door Laënnec zoo berucht geworden tuberkels. Nieuwere schrijvers hebben dit gedacht. Na de terechtwijzing van Virchow zal wel niemand er meer dan een collectieve beteekenis, waaronder alle uitpuilingen begrepen werden in zoeken. (Vergelijk R. Virchow, Virchow's Archiv Bd. XXXIV. Phymatie, Tuberculose, und Granulie. R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. II, pag. 621. Berlin 1864—1865. Dr. L. Waldenburg, Die Tuberculose. Lungenschwindsucht, und Scrofulose. Berlin 1869, pag. 11).

<sup>2)</sup> Waldenburg, l. c. pag. 26, verhaalt dat de talmud het vleesch van een dier niet onrein noemt, wanneer in de longen knobbels voorkomen, die onder de namen *Kandi* (de weekere) en *Tinari* (de hardere) beschreven worden.

naar hun consistentie werden zij beoordeeld. Wel zag men dat in de weekere dikwijls een stof werd gevonden, die als substantia gypsacea, cretacea, pul-tacea e. a. beschreven werd, dezelfde stof, die door latere betere vergelijking met kaas den naam van substantia caseosa verkreeg, maar men definieerde den knobbel niet.

Bij de klieraandoeningen, welke bij de zoogenaamde *Scrofulosis* voorkomen, nam men dezelfde producten waar, die in de longknobbels optreden. Men meende zelfs een klinisch verband tusschen klierziekte en tering te hebben geconstateerd en men waagde de voor de hand liggende onderstelling, dat die knobbels scrofulous ontaarde lymphklieren, dat de beide ziektenvormen identisch waren. Hoe nauwkeuriger men de lijken van phthisici onderzocht, hoe meer men in de longen dergelijke knobbels zag, hoe beter hun genetische betrekking tot de caverne bekend werd. Terwijl de knobbels terrein veroverden, werd de leer van het ulcus pulmonum op den achtergrond gedrongen en verviel weldra geheel. Phthisis zelf ontstond dus, buiten een aantal andere oorzaken, ook door longscrofulose.

Tegen de identiteit dier knobbels en lymphklieren opponeerden Stark en Reid <sup>1)</sup>. Zij hadden nooit dergelijke klieren in de longen gezien, loochenden het bestaan van een klinisch verband tusschen tering en scrofulose en namen de knobbeltjes als waarschijnlijk in de longblaasjes gelegen aan. Een groot gewicht leggen zij op den steatomacusen inhoud der knobbels.

Baillie, die hun meening deelde wat de directe onafhankelijkheid der knobbels van klieren betreft, trachtte op eenigzins andere wijze het verband tusschen beide weêr in te voeren. Hij deed daarom een gewichtigen stap, door te verklaren, dat het bezit eener witte kaasachtige stof, de zoogenoemde „scrofulous matter” het beginsel is, waardoor zij zijn gekenmerkt. Die stof komt evengoed in de lymphklieren als in de longen voor; in de laatste als omschreven kleine haardjes, of als infiltratie diffuus in het weefsel verspreid. De kleine haardjes kunnen tot groote confluereen, deze vervolgens verweken, veretteren en, geëxpectoreerd, cavernen doen ontstaan. Bij Baillie begint dus de opvatting van een door zijn inhoud bepaalden knobbel als tuberkel.

Bayle en Laënnec hebben dit beginsel uitgebreid en het heeft een allerjammerlijksten invloed gehad.

Omtrent het ontstaan van die tuberkels was niets bekend, en hun verhouding tot tering slechts voor een klein gedeelte bepaald. Zij konden oorzaak zijn, maar onder den naam van tering werd elke ziekte beschreven, die, zich onder de verschijnsels van hoesten, kortademigheid, soms expectoratie, heetische koorts en vooral vermagering voordeed. De clinici, ter nauwernood in 't bezit van de percussie en met auscultatie onbekend,

<sup>1)</sup> Zie Waldenburg, pag. 44 en 45.

konden niet scherper diagnostiseeren, en de daardoor ontstane weinig scherpe bepaling van het ziektebeeld Phthisis was oorzaak, dat er menige chronische bronchitis of pleuritis onder dien naam werd beschreven. In dien tijd trad Bayle op, met het doel om Phthisis pulmonum als goed begrensde proces in de rij der ziekten te doen plaats nemen.

§ 2. *Beteekenissen waarin het woord tuberkel gebruikt  
wordt op makroskopisch gebied; strijd over de beteekenis van den tuberkel  
als nieuwvorming of ontstekingsproduct.*

Een gewichtig tijdperk breekt met het optreden van Bayle aan. Deze, die waarschijnlijk Baillie's werk niet gekend heeft, zocht een anderen dan klinischen, volgens hem meer essentieelen grondslag voor tering. Morgagni had de mogelijkheid aangetoond om ziekten op een pathologisch-anatomische basis in te deelen. Bayle wilde een zoodanige voor Phthisis <sup>1)</sup> invoeren.

„On doit nommer Phthisie pulmonaire, toute lésion du poumon, qui livrée à elle-même, produit une désorganisation progressive de ce viscère, à la suite de laquelle survient son ulcération.” Zes oorzaken kunnen tot die ulceratie aanleiding geven: 1. Tuberkels, 2. Granulaties, 3. Melanose, 4. Ulceraties, 5. Kalksteentjes, 6. Kankerknobbels.

De meest gewone oorzaak zijn de tuberkels. „Ils sont formés par une substance homogène, toujours opaque, de couleur blanche ou d'un blanc sale, tantôt jaunâtre, tantôt grisâtre. Les uns enveloppés d'une membrane bien distincte” (geënkysteerde tuberkels) „les autres ne présentent aucun kyste et adhèrent au parenchyme pulmonaire par continuité de substance. Leur volume varie depuis celui d'un grain de millet, jusqu'à celui d'une chataigne. Ils peuvent être dans trois états différens; ils sont d'abord très fermes, puis ils se ramollissent à leur centre, qui se transforme en une matière purulente grumeleuse; à la fin ils sont totalement détruits par la suppuration” <sup>2)</sup>.

Hun ontstaan wordt veroorzaakt door een „dégénérescence spéciale, qu'on ne doit regarder, comme le résultat quelconque des glandes ou du système lymphatique” <sup>3)</sup>.

Hoeveel verdienste Bayle ook moge bezitten door de eerste nauwkeurige beschrijving van de longknobbels, toch ging zijn leer aan eenige

<sup>1)</sup> Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire, Paris 1809, pag. 9.

<sup>2)</sup> Bayle. Ibidem, pag. 21 en 22.

<sup>3)</sup> Bayle, Ibidem, pag. 69.

fouten mank. Vooreerst mocht hij niet den grondslag aannemen waarop hij voortbouwde. Het is hem te doen, om de chronische ontstekings toestanden in de longen te scheiden van die, welke tot ulceratie aanleiding geven. Nu voert hij een pneumonie welke ulcereert als phthisis ulcerosa in en scheidt die scherp van een pneumonie die de long verhardt. Kalksteentjes en kankerknobbels passen niet naast elkander. Hij brengt dus aan de eene zijde processen bij elkander, die niet bij elkander behooren, en aan de andere zijde scheidt hij gelijkwaardige processen naar een verschil in uitgang.

Even als bij Baillie wordt bij hem de inhoud kenmerkend; de „matière tuberculeuse” is criterium. De diffuse infiltratie is hem niet bekend, maar hij nadert er toe door zijn niet-geenkysteerde tuberkels. Bij hem blijft dus nog iets van den knobbelvorm over. Overigens is met verandering van namen het verband tusschen tering en klierziekte behouden gebleven. Scrofuleuse lymphklieren noemt Bayle tuberculeus; tuberculeuse longen noemt Baillie scrofuleus.

Daar Bayle den tuberkel opvat als ontstaan door eene „dégénérescence spéciale” toont hij zich voorstander der nieuwvorming.

Verder, veel verder dan hij gaat Laënnec. Bij dezen is de vornibeteekenis van den tuberkel geheel verloren gegaan en 't begrip nieuwvorming nog verder uitgewerkt.

Laënnec neemt niet 6 phthisissoorten aan. Ulcera ontstaan door een partieel in gangreen veryallende pneumonie. Melanose is tuberkelvormig in veel pigment houdende longen. Kankers en kalksteentjes zijn geheel andere processen.

Granulaties eindelijk, door Bayle als glinsterende, kraakbeenachtige lichaampjes beschreven, zijn een voorstadium der tuberkels. Bij Laënnec is *phthisis* de *tuberkelziekte* der longen.

Allernauwkeurigst wordt de ontwikkelingsgeschiedenis der tuberkels medegedeeld. Zij treden op verschillende wijzen op.

I. Omschreven als „tubercules miliaires, des petits grains gris et transparents, quelquefois même diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages” <sup>1)</sup>. Als zelfstandig weefsel groeien zij door *intussusceptie* en vereenigen zich in groepjes. Voordat die vereeniging plaats vindt, „un petit point d'un blanc jaunâtre et opaque se développe au centre de chaque tubercule et gagnant du centre à la circonférence, envahit la totalité du tubercule”. Weldra is de geheele groep met een doffe geelachtige massa gevuld, de gele crude of eenvoudig crude tuberkel is gevormd.

<sup>1)</sup> Laënnec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur par R. T. H. Laënnec. Quatrième édition par M. Andral. Bruxelles 1837, pag. 180 et suiv.



II. Als infiltratie en wel:

- a. als *grijze infiltratie*, d. i. de stof der miliaire tuberkels diffuus in 't weefsel verspreid.
- b. als *gelatineuse infiltratie* „formée par une matière très humide plutôt que liquide, incolore ou légèrement sanguinolente, qui a l'aspect d'une belle gelée”.
- c. als *gele infiltratie* „beaucoup plus pale, plus terne et moins distincte de la substance du poulmon que le tubercule cru”.

Al die verschillende geïnfiltreerde stoffen veranderen vroeg of laat in de doffe crude tuberkelstof. Elke crude tuberkel verandert, meest het eerst in het midden, in een weekere op zeer slechte kaas gelijkende massa. Deze gaat veretteren en wordt geexpectoreerd; daardoor ontstaat de caverne.

De infiltraties, door de meeste waarnemers tot nu toe als pneumonien opgevat, ontstaan dus volgens Laënnec door het optreden van tuberculeuse stof tusschen het weefsel en dragen den naam van tuberculeuse infiltraties, of geïnfiltreerde tuberkels.

Die stof is een „espèce particulière de tissu accidentel”, een weefsel sui generis, zonder analogon in het lichaam.

Laënnec nam dus een nieuwvorming aan, die zelfstandig op het lichaam leefde, naar den aard van een parasiet, en hare boosaardige veranderingen onafhankelijk van dat lichaam onderging; de nieuwvorming kwam in een aantal variëteiten voor, kon zelfs moleculair als infiltratie optreden.

Hetgeen Baillie voor een *doode* stof toeliet, deed Laënnec dus met de *levende* infiltratie gebeuren.

In die leer van het tissu accidentel is de hoogste uitdrukking van de ontologie dier dagen te vinden.

Het beginsel der heterologe nieuwvorming zonder analogon in 't lichaam werd heftig door Broussais aangevallen. Allereerst streed hij tegen de meening, dat de pathologische anatomie als uitgangspunt kon dienen voor de indeeling der ziekte. Van zijn physiologisch standpunt uitgaande, nam hij aan, dat lang voor dat er vormveranderingen kunnen worden geconstateerd, reeds functiestoornissen aanwezig zijn. Het vooropstellen der vormveranderingen zou tot het aannemen van ziekteprocessen leiden, die tot één orgaan bepaald blijven, en tot verwaarlozing van hetgeen gelijktijdig in de andere organen gebeurt. Het uitvloeisel er van zou zijn de ontologie, die zich de ziekten voorstelt als boosaardige wezens, en die hare sterkste uiting vindt in de leer der parasitaire nieuwvorming. Daarom wilde Broussais liever van de functie-stoornissen uitgaan. Deze zouden slechts op twee wijzen mogelijk zijn: of er is verzwakking, of er is overprikkeling, „arbitrarité” of „irritatie” der functies. Consequent blijvend, stelde hij dus voor, om de „tissus accidentels” van Laënnec eenvoudig te schrappen. Broussais gaf hem de veranderingen toe, die de miliaire tuberkels en de infiltraties kunnen ondergaan en erkende ook de neiging van „matière



tuberculeuse" tot kaasproductie. Maar de genese dier stof verklaarde hij geheel anders <sup>1)</sup>. Een chronische ontsteking langs de lymphbanen, een „phlegmasie blanche", zou de oorzaak van den tuberkel zijn, die zelf ontstekingsproduct was. Die ontsteking kan wezen primair (phthisie spontanée) of wel secundair (phthisie accidentelle) en dan gevolg van een irritatie-proces, waarin de bloedvaten betrokken zijn, de „phlegmasie rouge".

De gronden, waarop deze meening rustte, deelt hij mede in zijne Propositions <sup>2)</sup>: „Je n'ai point vu des tubercules de poumon, sans une inflammation antécédente." En verder: „Les tubercules se forment dans toutes les constitutions attaquées d'inflammation chronique du poumon et des intestins." Altijd zou bij een phthisis-lijder een voorafgegane ontstekingstoestand te constateeren zijn: bronchitis, peripneumonie, pleuritis, ja zelfs gastro-enteritis. Koude, mechanische beledigingen enz., gaat hij voort, wegen als oorzaken voor ontsteking, ook als zoodanig voor phthisis. Troepen in Holland, aan het vochtige klimaat blootgesteld, tellen een groot aantal teringlijders; naar Italie overgeplaatst komen bij dezelfde troepen bijna geen gevallen van tering meer voor. Uitoefenaren van een beroep, dat hen aan borstbeledigingen blootstelt, gaan bij voorkeur aan Phthisis te gronde. Draagt men zorg, dat een persoon vrij blijft van ontstekingen, hij moge dan een zoogenaamden phthisischen habitus hebben of niet, tering krijgt hij niet. Een antiphlogistische behandeling is dan ook de eenige juiste <sup>3)</sup>.

Laënnec trachtte deze beweringen te weêrleggen door te wijzen op het bestaan van tuberkels, die, nog jong en niet-diagnosticeerbaar, secundair de ontstekingstoestanden veroorzaakten, en voor wier verdere ontwikkeling slecht voedsel en alle prikkels van buiten begunstigende momenten zijn. Hij vraagt, waarom menschen die jaren aan chronische bronchitis geleden hebben, geen tuberkels in de longen hebben? Waarom komen zij bijna altijd in de longtoppen voor, terwijl pneumonien zoo dikwijls in de onderkwabben gevonden worden. Wat eindelijk tuberkels na pleuritis of gastro-enteritis betreft, al waren het ontstekingsproducten, dan zou het nog onzinnig zijn een direct verband daartusschen aan te nemen: „Car il est absurde, qu'une inflammation d'une organe se termine dans un autre" <sup>4)</sup>.

Het antwoord blijft Broussais hem niet schuldig. Na bronchitis kunnen tuberkels ontstaan, waarmede niet gezegd is, dat zij na elke bronchitis moeten optreden. Het meestal primair optreden van de tuberkels in de longtoppen is verklaarbaar, omdat de longen de organen zijn, die aan de meeste beledigingen zijn blootgesteld, en juist de toppen bij voorkeur

<sup>1)</sup> Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris 1816, pag. 310 et suiv.

<sup>2)</sup> Broussais, Propositions 168—171.

<sup>3)</sup> Vergelijk Broussais, Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie. Paris 1821. Bayle, Laënnec.

<sup>4)</sup> Laënnec l. c., pag. 197.

aan bronchitis lijden. Overigens de gevallen van primaire tuberkels in de onderkwabben zijn niet zoo zeldzaam, als men wel meent. Zelfs komt tuberculose van de mesenteriaal-klieren onafhankelijk van de longen voor. Bij versche gastro-enteritis gebeurt het, dat de klieren in het mesenterium rood, gezwollen, ontstoken zijn; is dit proces ouder en komen er op het darmslijmvlies ulceraties voor, dan zijn ook de naburige lymphklieren kaasachtig ontaard.

In beide richtingen komen dus reeds bij Laënnec en Broussais scherp tegenover elkander te staan. Laënnec kan steeds een schuilplaats vinden in de bewering, dat men beginnende tuberkels over het hoofd zag en alle momenten, door Broussais als oorzaken opgevat, in rekening brengen, als begunstigers van de ontwikkeling van tuberkels. Zijn volgers deden dit ook, en het gelukte Louis, door zeer minutieuse waarneming, de leer van Laënnec haar toppunt van bloei te doen bereiken. Hij ruimde daarom een belangrijke plaats in aan de „phthisie latente”. Gebeurde het, dat een ziekte onder ingewands- of hersenverschijnselen verliep en vond men post mortem, bij de meest vergevorderde zoogenaamde tuberculeuse veranderingen in de genoemde organen, *één* kleinen kaasknobbel in de long, dan was die kaasknobbel oorzaak van al die ellende.

Tegelijkertijd stemt hij echter toe, dat niet elke grijze infiltratie van tuberculeusen aard is. „Toutefois il est des cas, ou une partie de la matière grise du lobe supérieur des poumons paraît être le produit d'une inflammation chronique” <sup>1)</sup>. Deze pneumonie is echter door eenige kleine herkenningsteekenen van de grijze echte tuberculeuze infiltratie te onderscheiden en de leer van Laënnec blijft zonder eenige wijziging bestaan.

't Behoeft niet gezegd te worden, dat er nu een ruim veld geopend was voor hen, die tuberkels zochten. Alles wat rond en grijs was, heette granulatie of miliaire tuberkel. Elke groote of kleine kaashaard was een verder gevorderd stadium en droeg den naam van crude tuberkel. Wel werden er personen gevonden, die de grijze granulaties in de longen niet als een voorstadium van tuberkels beschouwden, maar de meesten beschreven zoowel gezwollen lymphfollikels in het darmkanaal, als jonge knobbelvormige pseudomembranen op de serosae onder den naam van tuberkel, d. i. nieuwvorming sui generis.

Tegen die richting kwam Andral <sup>2)</sup> op. Terwijl hij zich klinisch geheel op het standpunt van Broussais plaatste en een phthisis na bronchitis, na pleuritis, na peri-pneumonie enz. beschreef, had hij een eigenaardige opvatting van de tuberkelgenese.

Dat grijze knobbeltjes voorstadia van tuberkels zouden zijn, gaat hem te ver; „la plupart du temps les granulations ne sont autre chose, que des

<sup>1)</sup> Louis, Recherches sur la Phthisie; 1843, pag. 9.

<sup>2)</sup> Andral, Clinique médicale ou choix d'Observations recueillies à l'hôpital de la Charité. Tome II.

pneumonies partielles" <sup>1)</sup>, en als zoodanig hebben zij niets met de tuberkelstof te maken. Deze verdient niet den naam van weefsel, 't is een product „de sécrétion perspiratrice", een ziekteproduct door het bloed uitgescheiden, misschien in het begin vloeibaar en later dikker wordend, echter dood, inert, onbekwaam zich te ontwikkelen. Die stof kan dus nooit zooals Laënnec wil door *intussusceptie* groeien: als onlevensvatbaar neemt zij door agglomeratie, door *juxtapositie* toe. Wat als infiltratie of als granulatie beschreven wordt is ontstekingsproduct, waarin die stof zich bij voorkeur schijnt af te zetten; niet altijd evenwel doet zij dit, overal komt zij voor, zelfs in etter. Niet de stof zelf is schadelijk, maar hare inwerking als vreemd lichaam en haar voorkomen op vele plaatsen tegelijkertijd. Molecule voor molecule prikkelt zij het weefsel; zij doet dit veretteren, zonder zelf te veranderen. Het is mogelijk, dat die stof bij voorkeur bij ontstekings-toestanden ontstaat, dikwijls ziet men echter geen voorafgaande ontsteking. De invloed van constitutioneele momenten kan zoo groot wezen, dat de irritatie noodig tot het ontstaan dier stof bijna nul kan worden en omgekeerd, zoo klein zijn, dat het irritatieve moment, zal zij optreden, een maximum bereiken moet. Daarmede in verband moet men klinisch tweeërlei soorten onderscheiden, die welke in het slechte lichaam bijna overal optreden, de constitutioneele, en die, welke bij ontstekingsprikkels meestal plaatselijk en dan in de longen voorkomen, de occasioneele tuberkels.

De gewichtigste stap van Andral was het erkennen der alveolaire pneumonieën en het vaststellen der mogelijkheid van het voorkomen van kaas in andere ontstekingsproducten.

Aan Andral sloot zich Cruveilhier aan. Ook hij gelooft, dat de grijze granulaties pneumonien zijn, veroorzaakt door de schadelijke bestanddeelen die met de lucht in de longen worden gebracht, en daarom gewoonlijk in de toppen voorkomen <sup>2)</sup>. Hij meent met Laënnec, dat het weefsel zelf de kaasverandering kan ondergaan, plaatst echter de tuberkels als producten eener strumeuse ontsteking naast die der pseudomembraneuse. De verweeshypothese van Andral neemt hij dus niet over.

Daar het Cruveilhier bovendien gelukt, om door injecties van kwik in de trachea en in de venae van honden kaashaardtjes om kwikbolletjes te verkrijgen, meent hij kunstmatig tuberculose te hebben gemaakt en acht hij de hypothese, dat de tuberkel ontstekingsproduct is, bewezen. De meesten zagen hierin echter etterhaardtjes en hechtten aan die proeven dus geen waarde.

<sup>1)</sup> Andral, Précis d'Anatomie. Bruxelles 1837. Tome I, pag. 223 et suiv.

<sup>2)</sup> De eenvoudigste manier om te bewijzen, dat de longtoppen meer dan de ouderkwabben aan de schadelijke invloeden der buitenlucht zijn blootgesteld is wel zooals Cruveilhier het deed Si l'on insuffle un poumon sain c'est toujours dans les lobules du sommet, que pénétrera le premier air insufflé (Traité d'anatomie pathologique générale. Paris 1862. Tome IV, pag. 557).

Enkele andere meeningen zooals die van Baron later ook door Dupuy verdedigd, volgens welke een met doorschijnend vocht gevuld blaasje, een kyste, een hydatide, als begin van den tuberkel beschouwd werd, konden slechts korten tijd bestaan. Hunne waarnemingen sloegen alleen op dieren en gewoonlijk werden zij door entozoa misleid.

---

§ 3. *Invloed van het mikroskoop op de beteekenis van den tuberkel.*

Wij zagen, dat op makroskopisch gebied bijna algemeen werd aangenomen, dat kaas het kenmerkend product van den tuberkel is. Alleen Andral had gezien, dat die stof ook in etter kan optreden. In het algemeen neigde men er toe, om in de infiltraties pneumonien te zien. Over de grijze omschreven knobbels waren de gevoelens zeer verdeeld. Sommige beschouwden ze, onder den naam van miliaire tuberkels, met Laënnec, als een voorstadium der latere kaas, anderen volgden Bayle en bleven ze als nieuwvormingen, onder den naam van granulaties, van de eigenlijke tuberkels scheiden; nog anderen gingen met Andral en Cruveilhier mede en zagen in die vormingen slechts omschreven pneumonien.

Intusschen had het mikroskoop zijn invloed doen gevoelen. De voorstanders der nieuwvormingen hoopten, dat nu het middel gevonden was, waarmee men het specifieke weefsel zou kunnen aantoonen. Men werd echter teleurgesteld.

Johannes Müller <sup>1)</sup> bewees overtuigend, dat gelijk geene chemische stoffen, afwijkend van die welke in het normale lichaam worden gevonden, bij nieuwvormingen voorkomen, ook in de eigenaardigheden van het *weefsel* geene doorgaande onderscheidingsteekenen worden aangetroffen. Vezels, cellen, korrels zijn de samenstellende elementen: men vindt die evenzeer in het gezonde lichaam. Een heterologe nieuwvorming, als weefsel sui generis afwijkend van het normale, bestaat dus niet. Het lichaam produceert niets specifieks.

Hoewel dus hiermede Laënnec's opvatting stricto sensu geslagen was, gaf men de hoop niet op. Andere kenteekenen zouden de specificiteit dier weefsels bepalen. De vorm der cellen kwam daartoe het eerst in aanmerking en, hoewel Joh. Müller reeds aangetoond had, dat de oogst in dit opzicht niet groot zou zijn, vond men weldra vormen die iets beloofden.

Bij carcinoma kwamen wel eens groote spoelvormige cellen met uitloopers voor: zij werden voor specifieke kankercellen met staarten verklaard. Lebert voerde nu de korrelige, kleine, hockige elementen, die in de kaas gevonden worden, als tegenhanger der kankercellen onder den naam van tuberkellichaampjes, als specifieke producten in.

---

<sup>1)</sup> Johannes Müller, über den feineren Bau der Geschwülste, München 1838, pag. 8.



De tuberkelstof, de kaas, was dus wel degelijk door een anatomisch aan te wijzen vormbestanddeel gekarakteriseerd.

De voorstelling van Laënnec had een hechten steun gekregen.

Lang duurde het echter niet, of die steun ontviel haar weder. De onwederlegbare wijze waarop werd aangetoond, dat kaasproducten den tuberkel niet bepaalden, was de oorzaak, dat zij na een bestaan van bijna een halve eeuw viel. Reinhardt <sup>1)</sup> en Virchow <sup>2)</sup> komt de eer toe dit feit nagevoeg gelijktijdig te hebben gevonden.

Reinhardt ging uit van de kaas, die hij in de longen vond. Zijn nauwkeurig onderzoek bracht aan het licht, dat tot nu toe de meest heterogene dingen onder den naam van tuberkels waren beschreven. Bronchi met verdikten wand en etter in het lumen waren als in het midden verweekende tuberkels opgevat, degenereerende etterhaardjes eveneens. De granulaties en infiltraties waren verschillende producten, die bij een chronische meestal van de bronchi uitgaande pneumonie optreden, exsudaten dus, die onder omstandigheden eene regressieve metamorphose kunnen ondergaan. De beroemde tuberkellichaampjes waren veranderde ettercellen. Consequent trok Reinhardt dus het besluit, dat al wat tot op zijn tijd tuberkel genoemd werd, eenvoudig product eener chronische ontsteking is.

Virchow <sup>3)</sup> ging echter lang zoo ver niet. Hij had gezien dat stagneerende etter kaas kan worden, dat in kankermassa eveneens kaashaarden voorkomen. Kaas mocht dus niet langer als kenmerkend voor den tuberkel worden beschouwd. Integendeel, elk weefsel kon onder min gunstige voedingscondities in een toestand van necrobiose geraken. Dan degenereerden de cellen vetachtig, de vochten werden geresorbeerd en de overblijvende massa was die, welke men kaas noemde. Dit degeneratieproces noemde Virchow in navolging van Craigie met een vreemd woord Tyrosis. De tuberkellichaampjes waren de resten der veranderde cellen van het weefsel.

Toen echter ging Virchow een geheel anderen weg op dan Reinhardt. Hij gaf volkomen toe, dat de groote geïnfilteerde kaashaarden in de longen het gevolg zijn van die tot kaas vervallen pneumonien, welke Reinhardt bedoelde, maar de echte tuberkel is een nieuwvorming. Noch Bayle noch Laënnec hebben hem gekend, want zij bestudeerden longen, waar de verhoudingen veel te samengesteld zijn om den eenvoudigsten vorm van tuberkels aan te kunnen treffen. Op sereuse vliezen zijn deze gemakkelijker in hun jongste vormen te vinden. Zij zijn kleiner dan een gierstkorrel, submiliair en zijn gebouwd naar het type van een lymphklier; daarom dragen zij den naam van Lymphomata. Zij zijn gekenmerkt door de neiging, welke hun cellen vertoonen om spoedig af te sterven.

<sup>1)</sup> Reinhardt, Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1850, Bd. I.

<sup>2)</sup> Conf. Virchow, die Krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—65. Bd. II, pag. 620 enz., en Virchow, Die Phymatie enz. l. c.

<sup>3)</sup> Virchow, Cellular-Pathologie. Berlin 1871. Vierte Auflage, pag. 555 en vv.



Wat nu echter een nieuwvorming is, wordt, niettegenstaande de uitgebreidheid der behandeling van het onderwerp, niet duidelijk. Om te weten te komen in welke richting Virchow ze bestudeerde, moet men tot de door hem hervormde ontstekingstheorie teruggaan.

Virchow, de stichter der cellulair-pathologie, nam aan, dat, wanneer een prikkel de cellen treft, door verhooging der nutritieve en formatieve functies der praeexisterende elementen, nieuwe cellen ontstaan, waaruit de etter of het exsudaat bij een chronische ontsteking is samengesteld. Wat nieuwvormingen betreft, kon hij een irritatie-periode niet loochenen, maar vond, dat men veel te ver ging, wanneer men ze met Broussais als producten van ontsteking beschouwde. Nu kwam Virchow tot een groote moeielijkheid. Zou hij de genese vervolgen, dan moest hij een prikkel, die de praeexisterende elementen noopt om zich te deelen, aannemen; hij stond dus weêr vrij wel voor het ontstekingsexsudaat. Kakoplastische cellen op 't voetspoor van Lobstein's kakoplastische lymphe aannemen, wilde hij niet. Toch eischte de kliniek scheiding tusschen nieuwvorming en chronisch ontstekingsproduct. Er moest dus een scheiding gezocht worden.

Het type van hun bouw ten opzichte van het omgevend weefsel, ten opzichte van de plaats waar hun histologisch voorbeeld gevonden wordt, ten opzichte van den tijd wanneer dat voorbeeld aanwezig was, de groepeerings der cellen onderling, zijn daartoe punten van aanhechting; want, terwijl Virchow erkende, dat de grenzen tusschen beide groepen niet te trekken zijn, werden de uitersten scherp gescheiden.

Niet door den prikkel werd echter hun ontwikkeling bepaald, of liever Virchow <sup>1)</sup> liet zich niet over den aard van den prikkel uit. Wel zeide hij, dat de primaire nieuwvorming als infectie-haard te beschouwen is en liet hij voor metastasen de seminientheorie toe, maar de genese van dien eersten haard verklaarde hij niet. Alleen wees hij op den invloed, dien de praedispositie, zij het door erfelijkheid of door andere oorzaken verkregen, hebben kan. Hoe het zij, op het laatst is Virchow zelve de nauwe verwantschap tusschen ontstekingsexsudaat en nieuwvorming vergeten en voor den tuberkel heet het: „Niemals ist der Tuberkel exsudativer Natur.”

Maar van welke natuur hij dan is wordt niet gezegd. „Laënnec hatte ganz Recht ihn als accidentelle Production zu den Neubildungen zu stellen” <sup>2)</sup>. Laënnec kende echter Virchow's tuberkel niet en mocht dus in dit opzicht niet oordeelen. Hoewel dit doet niet tot de zaak af, want de grijze granulaties (welke Laënnec miliare tuberkels noemde), van welke reeds Bichat en Bayle de tuberkels afscheidden, zijn even

<sup>1)</sup> Virchow, Die Krankhaften Geschwülste I 44 en vv.

<sup>2)</sup> Virchow, Die Krankhaften Geschwülste II 615 en 627.

later juist de ware tuberkels. Robin en Empis <sup>1)</sup>, die hen navolgden en de ziekte, waarbij zij voorkomen, onder den naam van Granulie onafhankelijk van de Tuberculosis beschreven, vinden in hem een tegenstander.

In betrekking tot den makroskopischen knobbel wijzigde de opvatting van Laënnec zich dus, hoewel een gedeelte der zichtbare knobbeltje als echte tuberkels beschouwd bleven.

Door het begrip nieuwvorming, dat op makroskopisch gebied voor den tuberkel onmogelijk was geworden, te redden en daarvoor een schuilplaats in een mikroskopisch knobbeltje aan te wijzen, deed Virchow, den strijd die zoolang geheerscht had, op mikroskopisch gebied voortduren. Ongetwijfeld waren het groote schreden van vooruitgang, dat de beteekenis der kaas werd begrepen en aan de willekeurige knobbelbeschrijving op makroskopisch gebied een einde was gemaakt. Weldra werd echter dezelfde willekeur voor de kleinere knobbeltjes gewoonte.

Het door Virchow als lymphosarcoma beschreven en als cellenhoopje onder de adventitia afgebeelde knobbeltje werd weldra van alle zijden bestudeerd. Als specifiek element werd er een reuzencel aan toegevoegd, door Langhans <sup>2)</sup> en Schüppel <sup>3)</sup> uitvoerig beschreven. Het kreeg de namen van Granuloma, tuberkellymphoma enz. enz. Nu eens werd meer op de aanwezigheid van een reticulum tusschen de cellen het gewicht gelegd, dan weer waren het de onderlinge verschillen in vorm en grootte der cellen, die de beteekenis van de knobbeltjes bepaalden. Op de meest verschillende plaatsen werden zij gevonden. Köster <sup>4)</sup> beschreef ze in fungouse granulaties, Friedländer <sup>5)</sup> vond ze bij sommige lupusvormen, onder het ulcus rodens enz. De oorsprong hunner elementen werd gezocht in lymphoïde cellen. Ziegler <sup>6)</sup> bewees dat ze er uit kunnen ontstaan en vatte dus elk hoopje lymphoïde cellen als tuberkel op.

Rindfleisch <sup>7)</sup> en Klebs <sup>8)</sup> leidden ze van de endotheliumcellen der lymphvaten af.

De strijd, of de tuberkel een nieuwvorming of een ontstekingsproduct is, blijft voortduren. De eerste meening vindt zijn verdediger in

<sup>1)</sup> Vergelijk Cellular-Pathologie, pag. 559 en Phymatie, Tuberculose und Granulie.

<sup>2)</sup> Langhans. Ueber Riesencellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln u. s. w. Virchow's Arch XLII pag. 382.

<sup>3)</sup> Schüppel. Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose, so wie u. s. w. Tub. 1872.

<sup>4)</sup> Köster, Über fungouse Gelenkentzündung. Virchow's Archiv Bd. XLVIII pag. 95.

<sup>5)</sup> Friedländer, Sammlung Klin. Vorträge: Ueber Locale Tuberculose. N<sup>o</sup>. 37, 1873.

<sup>6)</sup> Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellen. Würzburg, Staudinger, 1872.

Derselbe, Untersuchungen über pathologische Bindegewebe- und Gefäßbildung. Würzburg 1876.

Derselbe, Sammlung Klinischer Vorträge; I. c.

<sup>7)</sup> Rindfleisch, Handbuch der Path. Gewebelehre, pag. 97. Leipzig 1870.

<sup>8)</sup> Klebs, Virchow's Archiv. Bd. XLIV.

Charcot <sup>1)</sup>, die hem als een „tissu particulier” beschrijft. De laatste meening wordt door Ziegler <sup>2)</sup> staande gehouden.

#### § 4. *De waarde der experimenten voor de genese van den tuberkel.*

Ontevreden met de onbepaalde beteekenis aan het woord nieuwvorming gehecht, had men getracht langs anderen weg hare beteekenis scherper te omschrijven. Men voerde daartoe een nieuwen factor, den aard des prikkels in.

We hebben reeds gezien, dat Cruveilhier kunstmatige tuberculose meende op te wekken door het inspuiten van kwikbolletjes in de venae en in de trachea van honden, dat zijn tijdgenooten die omschreven haardjes rond de kwikbolletjes voor etterhaardjes aanzagen en dat die experimenten voor dit vraagstuk dus niets bewezen. Panum <sup>3)</sup> neigde in zijn studies over embolie er toe, om tuberkels als embolietjes der longarterietakjes aan te zien, maar zijn meening vond geen ingang.

Degene die zich afvroeg, of tuberculose een infectie-ziekte kan zijn en een specifiek gif aanleiding kan geven tot het ontstaan der knobbeltjes, was Villemain. Wel waren bijna een vierde eeuw te voren door Klencke <sup>4)</sup> een paar inentingsproeven met tuberculeuse producten met goed gevolg gedaan, maar deze waren geheel vergeten geraakt. Eerst met Villemain kan men spreken van een systematisch gegronde „experimenteele” richting van onderzoek, waardoor de beantwoording der heerschende strijdvragen zou kunnen geschieden.

Villemain staat op een zeer juist standpunt: „La question de la spécificité anatomique du tubercule doit se résoudre dans le sens de la négative” <sup>5)</sup>. Noch kaas, noch cellen bepalen die specificiteit. „On retrouve les mêmes éléments dans plusieurs productions morbides entre autres dans les granulations de la morve et les tumeurs gommeuses de la syphilis.” Het mikroskoop, zoo gaat hij verder, heeft dus alleen waarde voor zoover het leert, dat enkele gelijkoortige vormen bij een aantal ziekten voorkomen, die een zekere verwantschap vertoonen. „L’esprit le plus prévenu ne peut se défendre de l’idée d’une parenté nosologique entre la tuberculose et ces deux affections” (kwade droes en syphilis). Levert het mikroskoop ken-

<sup>1)</sup> Charcot, Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie. 1877 N<sup>o</sup>. 11.

<sup>2)</sup> Ziegler, Sammlung Klinischer Vorträge. N<sup>o</sup>. 151.

<sup>3)</sup> Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre der Embolie. Virchow’s Archiv. Bd. XXV. Berlin 1862.

<sup>4)</sup> Klencke, Impfversuche mit contagiösen Cellen.

Häser’s Archiv. für die ges. Medicin. Bd. IV. Hft. 4. 1843.

<sup>5)</sup> J. A. Villemain, Etudes sur la tuberculose. Preuves rationnelles expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris 1868. pag. 172.

merken der ziektefamilie, de soort der ziekte moet op andere wijze worden bepaald.

Villemin begrenst dus het gebied, waarop het mikroskoop tot oordeelen bevoegd is, scherper; dit is een belangrijke stap vooruit. Er zijn echter, behalve Phthisis, veel meer ziekten dan kwade droes en syphilis, waarbij kaasknobbeltjes voorkomen.

Zien we echter verder: „La morve et la syphilis étant inoculables, nous nous sommes demandés si la tuberculose ne le serait pas.” <sup>1)</sup>

Phthisis zou dus een infectieziekte zijn. Om de infectieeler te gronden, moet zij in de eerste plaats met de aetiologie in overeenstemming zijn gebracht. Erfelijkheid, constitutie, klimaat enz. staan te boek als momenten, die een groote rol bij het ontstaan der tuberkels spelen. Dit pleit niet voor hunne infectieuse eigenschappen. Hun invloed moet dus ontkend worden.

Met bewonderenswaardige scherpzinnigheid worden de zwakke zijden aangewezen der bestaande statistieken. Hieruit wordt afgeleid, dat noch erfelijkheid, noch klimaat, noch constitutie zooveel tot het ontstaan der tuberkels bijdragen, dat de opvatting, dat Tuberculose infectieziekte zou zijn, onhoudbaar is.

Dan zoekt Villemin verwantschappen tusschen tuberculose en andere infectie-ziekten. Zij sluiten elkander wederkeerig uit; op hooge bergen komen zij beide niet voor; ophooping van menschen, groote steden zijn begunstigende momenten voor beide; op vroeger onbekende eilanden kwam geen tuberculose voor, *voor dat* de Europeanen het infectiegif meebrachten, (en tegelijkertijd de bevolking in andere levensomstandigheden dwongen). Eindelijk zet hij de kroon op het werk door een aantal proeven. Door het inbrengen van kaasachtige tuberculeuse producten krijgt hij tuberculeuse veranderingen bij dieren.

In het geheele werk van Villemin, die van een zoo juist beginsel, het anatomisch niet specifiek zijn van den tuberkel, uitgaat, heerscht eene richting om als bewezen voorop te stellen wat hij bewijzen wil. Is tuberculose infectieziekte, dan voert de consequentie er toe, om geen gewicht aan erfelijkheid te hechten, aan de constitutie slechts een matigen rol toe te kennen, aan het klimaat slechts betrekkelijke beteekenis te geven. Al die invloeden moeten vooraf genegeerd worden: anders kan men ze te hulp roepen tot eene andere verklaring van hetgeen hij verwantschappen van tuberculose met infectieziekten noemt. Dan eerst zijn verklaringen mogelijk als deze: beider niet voorkomen op bergen is een gevolg van het doodden der kiemen door de koude. De frissche, vrije lucht, de bekende gehardheid der bergbewoners enz. enz. hebben geen beteekenis.

Het sterkst treedt die richting op den voorgrond bij zijn inoculatieproeven. Villemin ent konijnen, honden, katten, schapen en geiten met

---

<sup>1)</sup> Villemin l. c. 177.



producten uit longcavernen afkomstig, met kaas zoowel uit omschreven haarden, als uit diffuse infiltraties genomen, met sputa en bloed van ptithisici en ziet zoogenaamde tuberculeuse veranderingen bij zijne proefdieren ontstaan. Ook kaasproducten door lymphklieren geleverd worden ingebracht, somwijlen met positief, somwijlen met negatief resultaat. Zeer enkele malen ont hij ook met producten van kanker en etter: ook hier is het resultaat negatief.

Terwijl hij nu zal bewijzen, dat alleen tuberculeuse producten tuberculeuse veranderingen kunnen geven, keert hij eenvoudig de stelling om; als er tuberculeuse veranderingen ontstaan, is de inentingsstof tuberculeus.

Omdat kaas uit de longen nagenoeg altijd die veranderingen doet ontstaan, is het altijd een tuberculeus product, ontkent hij het bestaan der kaasachtige pneumonie en herstelt hij het eenheidsbeginsel van Laënnec: Phthisis is Tuberculose.

Omdat kaas uit lymphklieren, nu eens wel, dan eens niet positieve resultaten geeft, heeft Villemijn nu eens met tuberculeuse, dan eens met scrofuleuse producten geënt. Derhalve scheidt hij Scrofulosis en Tuberculosis.

Omdat kaas uit de longen bij inenting op katten geen resultaat geeft, zijn katten ongevoelig voor het tuberculeuse gif.

Villemijn neemt als criterium van het tuberculeus zijn van den ingebrachten prikkel het veroorzaken van tuberculeuse veranderingen in het proefdier aan, terwijl hij juist moest bewijzen, dat die eigenschap aan tuberculeuse producten toekomt.

Dit draaien in een kring, waaraan Villemijn zich schuldig maakt, is niet het eenige dat tegen zijn proeven te zeggen is. Met kaasachtig veranderde entozoa zijn zeker grove vergissingen voorgekomen, maar in zijn tijd waren die begrijpelijk.

Waldenburg<sup>1)</sup>, bevoegd beoordeelaar van entozoa, voelde duidelijk op welken weg Villemijn geraakt was en hoe deze het bestaan van het specifieke gif, door den „circulus vitiosus” waarin hij zich bewoog, niet had aangetoond. Eene herhaling der proeven gaf nagenoeg dezelfde, maar niet zoo constante resultaten.

Bij Waldenburg kwam toen de gedachte op, dat wellicht de korrelige verdeeldheid der kaas aanleiding zou kunnen geven tot circumscrip inwerken en dat elke korrelig verdeelde massa omschreven veranderingen dus ook tuberkels zou kunnen geven. Kaas gedurende langen tijd in absoluten alcohol bewaard wekte die veranderingen op en korrelig verdeeld aniline-blauw eveneens. Hij stelde dus voor, niet aan de kaas specifieke eigenschappen toe te keunen, maar de oorzaak van de eigenaardige werking der kaas in de korrelige verdeeldheid, in de mogelijkheid van omschreven aangrijpen te zoeken.

<sup>1)</sup> Waldenburg, Tuberculose enz.



Intusschen had zich gedeeltelijk onafhankelijk van Villemin, maar toeh in aansluiting met hem, de beroemde theorie van Buhl <sup>1)</sup> ontwikkeld. Tuberculose zou een infectieziekte zijn en gewoonlijk zou zij na een infectiehaard in het lichaam ontstaan. Als zoodanig zou fungeeren een oude, door welk proces dan ook ontstane kaashaard, die specifieke eigenschappen bezit en wier geresorbeerde producten, langs lymphbanen verspreid, het ontstaan der tuberkellymphomen zouden veroorzaken.

Tegen die theorie is een groot bezwaar in te brengen. Bij het nauwkeurigst zoeken vindt men in 8 proc. der gevallen den primairen haard niet. Bovendien — waarom moeten aan dien haard specifieke eigenschappen verbonden zijn? Elk langs lymph- of bloedwegen geresorbeerd product kan op omschreven plaatsen inwerken: daardoor alleen zou reeds een tuberkel kunnen ontstaan.

Op experimenteel gebied gingen intusschen Lebert en Wyss <sup>2)</sup> verder. Zij deelen 46 experimenten mede. Onder deze komen 11 inspuitingen met tuberculeuse- of kaasproducten voor; 5 daarvan hadden succes. De overigen werden met de meest verschillende stoffen verricht. Bij een aantal konijnen werd zelfs kwik en kool in de venae ingespoten. Knobbeltjes in de longen waren het gevolg van die inspuitingen.

Hoewel nu Wyss meent de verkregen knobbels van embolien te kunnen afleiden, gelooft Lebert, dat die knobbels van den plaatselijken prikkel der ingebrachte stoffen en der geresorbeerde secundaire producten afhankelijk zijn.

Scheen door die proeven de infectietheorie van Villemin in waarde te verliezen, geheel in eere hersteld werd zij door Klebs <sup>3)</sup>.

Deze ging van klinische ervaring uit.

Hem scheen het evenzeer als Villemin verre van uitgemaakt, dat erfelijke constitutie en aanleg zulk een gewicht in de schaal leggen. Hij erkende de mogelijkheid van het overdragen van phthisis van man op vrouw door innig contact. De acute miliaire tuberculose, die zoo geheel het voorkomen van eene infectieziekte heeft, de verspreiding van tuberkels langs lymphbanen door het geheele organisme pleitten volgens hem voor de infectietheorie.

Deze zocht hij door een serie van experimenten te bewijzen. Zij werden verriicht door injecties van verschillende stoffen in de peritoneaalholte van Guineesche biggetjes; somwijlen, maar alleen met tuberkelproducten, ge-

---

<sup>1)</sup> Buhl, Lungentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. Zwölf Briefe an einen Freund. München 1873, pag. 113 en volg.

<sup>2)</sup> Lebert und Wyss, Beiträge zur Experimental-Pathologie der herdartigen, umschriebenen, disseminirten Lungenentzündungen u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. XL, pag. 143 und 532.

<sup>3)</sup> Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow Archiv Bd. XLIV, pag. 242.

lukte het hem om in alle organen knobbeltjes te verkrijgen, die zich langs de lymphbanen verspreiden en die hij uit het lymphvaatendothelium ontstaan acht. Ook begon hij reeds voederingsproeven, waarop wij straks terugkomen.

Aangenomen nu, dat werkelijk infectie aan enkele vormen der acute miliaire tuberculose te gronde ligt, dat, om het plastisch voor te stellen, een Schizomyceet als drager van een specifieke stof, op duizende plaatsen tegelijkertijd inwerkend, de miliaire knobbels doen ontstaan — mag Klebs dan ontkennen, dat een andere prikkel, die eveneens op omschreven plaatsen kan inwerken, die eveneens langs lymphbanen wordt voortgeleid, maar met geen specifieke eigenschappen begaafd is, dezelfde veranderingen kan geven? Naar mijn meening met geen recht hoegenaamd.

Kan niet een andere prikkel langs de lymphbanen worden verbreid en ter plaatse waar hij aangrijpt een cellenhoopje doen ontstaan, desnoods door de endotheliumcellen der wanden geleverd? Niemand, zelfs Klebs niet, looehent dit.

Mag Klebs aannemen, dat het lichaam op dat zoogenoemde specifieke gif anders reageert dan op een anderen prikkel, die even intens inwerkt? Ook dit niet, want dan zouden wij terugkeeren tot het standpunt dat vóór Joh. Müller werd ingenomen.

De proeven van Klebs bewijzen, <sup>10</sup> dat in de tuberculeuse producten energische prikkels gevonden worden, die daar zij plaatselijk kunnen aangrijpen veranderingen kunnen teweegbrengen, die veelal door den knobbelvorm zijn gekenmerkt, <sup>20</sup> dat andere producten bij de contrôleproeven gebruikt, tegenover de constitutie van het dier te zwak waren, om dergelijke veranderingen te doen ontstaan.

Bovendien ook klinisch is niet iedere acute miliaire tuberculose van een specifiek infectiegif af te leiden; hoe langer hoe talrijker worden de gevallen, waarin zij na traumata ontstaan is. Zelfs Valentin <sup>1)</sup>, die met Klebs werkte, maakte een geval bekend van het ontstaan van acute tuberculose na een val op de knie, die synovitis ten gevolge had. Hoe in zulke gevallen aan infectie door geresorbeerde *specifieke* producten kan worden gedacht, is mij onbegrijpelijk.

Tegenover Klebs deelden weldra Cohnheim en Fränkel <sup>2)</sup> andere experimenten mede. Tengevolge van het inbrengen van zand, kaoutschouk, papier, zelfs van een draad, in de peritoneaalhoute van Guineesche biggetjes kregen zij tuberculeuse veranderingen, meestal na een primairen kaashaard om de beleedigde plaats. Zij naderden dus tot de leer van v. Buhl. Ook Sanderson en Fox hadden reeds dergelijke resultaten medegedeeld.

In een stukje dat later van de hand van Klebs volgde, blijkt echter, dat Cohnheim en Fränkel beiden hun besluiten hebben ingetrokken,

<sup>1)</sup> Valentin, zur Casuistik der Tuberculose. Virchow's Archiv Bd. XLIV, pag. 308.

<sup>2)</sup> Cohnheim und Fränkel, Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Thiere. Virchow's Archiv. Bd. XL. S. 216.

omdat andere dergelijke experimenten niet meer gelukten <sup>1)</sup>. Cohnheim <sup>2)</sup> zelf zegt: „Alles im Allen, scheint es mir, je häufiger ich mich neuerdings von der ebenso ausschliesslichen, wie sicheren Wirksamkeit des echten tuberculösen Materials überzeugt habe, immer gewisser dass die Villemain's-Kleb'sche Anschauung von der Specifischen Natur des tuberculösen Virus am besten den Thatsachen entspricht.”

Klebs wijst er op, hoezeer door allerlei omstandigheden de proeven in waarde kunnen verliezen. De invloed van vuile lokalen, waarin volgens hem het gif gunstige condities voor ontwikkeling vindt, wordt breed uitgemeten. De lucht der vuile konijnenhokken is de drager van het gif, te meer daar altijd in de nabijheid van ziekenhuizen dergelijke proeven worden uitgevoerd. Alle tuberculeuse veranderingen ten gevolge van het inbrengen van andere stoffen ontstaan, zijn niet aan deze laatste, maar aan de inwerking van het daarmee verbonden virus tuberculosum, dat uiterst moeilijk buiten te sluiten is, te danken.

Een nieuwe serie van experimenten voert hij aan, om die stelling te bewijzen.

Hij voedert zeer verschillende dieren met phthisische producten, met sputa en tuberkels: de proefdieren worden tuberculeus.

Melk van parelzuchtige koeien <sup>3)</sup>, zelfs wanneer die langen tijd gekookt wordt, door dieren gedronken, doet tuberculeuse veranderingen ontstaan. Lang in alcohol bewaarde kaasproducten geven ditmaal negatieve resultaten, zoodat hij Waldenburg, even als Cohnheim en Fränkel, verdenkt van werken in slechte lokalen. Hij geeft echter toe, dat kortere inwerking van alcohol niet voldoende is om het gif te doodden.

Door dit alles schijnt Klebs het bestaan van een specifiek gif voor goed bewezen te houden.

Kort daarop bevestigde Bollinger <sup>4)</sup> de voederingsproeven.

Het zal niet noodig wezen er hier nogmaals op te wijzen, dat al deze proeven niets bewijzen voor een *specifiek* gif. Dat kaas, als product van regressieve metamorphose, door fijne verdeling, vuilheid enz., wel een sterke prikkel zou zijn, misschien sterker dan vele andere (in aanmerking genomen de prikkelbaarheid der dieren), konden we vermoeden. Dat, wijl bij hare inwerking producten in knobbelvorm ontstaan, zij daarom een specifiek gif moet bevatten, is zeer te betwijfelen, zoolang niet bewezen is, dat het met prikkels, die energisch genoeg en plaatselijk werken, onmogelijk is knobbeltjes te verkrijgen.

<sup>1)</sup> Zie Klebs, Die Künstliche Erzeugung der Tuberculose. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Ersten Bandes Zweites Heft. 1873. S. 167.

<sup>2)</sup> Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. S. 610.

<sup>3)</sup> Parelzucht bij koeien is hetzelfde proces als Tuberculose bij menschen.

<sup>4)</sup> Bollinger, über Impf- und Fütterungstuberculose. Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Ersten Bandes, viertes und fünftes Heft. 1873. S. 356.

Te bewijzen blijft, dat niet bij elk chronisch ontstekingsproces door het op vele eng omschreven plaatsen gelijktijdig ingrijpen van een prikkel, producten in knobbelvorm kunnen ontstaan.

Villemin en Klebs hadden in elk geval nog geen grond om te postuleeren, dat de tuberkel een *specifiek* gif bevat en *daarom* een dergelijk knobbeltje bij inenting reproduceeren kan.

Zoolang zoovele negatieve resultaten bij inwerking van een zoo krachtigen prikkel als kaas bewijzen, dat zelfs deze somwijlen te zwak is, om in den strijd tegen de constitutie van het dier te overwinnen, dat het, eer het werking geeft, wordt gedestruëerd of uitgescheiden, in ieder geval voor het lichaam onschadelijk gemaakt, moeten we ons de vraag stellen, of niet de andere aangewende prikkels (in de contrôle-proeven) te weinig intens, te weinig langdurig inwerkend waren, te spoedig door het lichaam verwijderd werden, om het voortbrengen van dergelijke veranderingen mogelijk te maken.

Mag men zich niet afvragen, of het mislukken van de proeven, die Cohnheim en Fränkel namen, niet meer op rekening moet gebracht worden van de sterkere en in betere omstandigheden verkeerende konijnen, die zij bij hun tweede proevenrij gebruikten dan op het nu afwezig zijn van het gif in de lucht?

Eerst als alle andere momenten, intensiteit, langdurige inwerking enz. van den prikkel, constitutioneele en levensomstandigheden van het proefdier, als bekend en van geen invloed zijn buitengesloten, zou men in de specifieke eigenschappen van den prikkel de verklaring mogen zoeken.

En welke specifieke eigenschappen moeten we dan niet aannemen! Een gif, dat door absoluten alcohol niet wordt vernietigd <sup>1)</sup> (Waldenburg) en bij langdurige koking blijft bestaan, moet wel een zeer eigenaardig en uiterst resistent karakter bezitten. Het verschilt althans aanmerkelijk van andere dergelijke vergiften.

De laatste experimenten van Tappeyner <sup>2)</sup>, die bij inademing van phthisische sputa bij honden desquamatieve pneumonien zag ontstaan, welke bij inademing van fijngewreven kalfshersenen uitbleven, schijnen mij ook door de experimenten van Schottelius <sup>3)</sup>, die de dieren kool liet inademen en dergelijke veranderingen zag optreden, hunne beteekenis te hebben verloren.

Op theoretische gronden behoeft een specifiek gif niet als oorzaak van den tuberkel te worden aangenomen.

---

<sup>1)</sup> Klebs krijgt negatieve resultaten bij herhaling van Waldenburg's experiment. Er tegenover staan zijn vroegere positieve resultaten. Ook hij geeft toe dat tijdelijke inwerking van alcohol het gif niet doodt.

<sup>2)</sup> Tappeyner, Virchow's Archiv. Bd. LXXIV. 1878.

<sup>3)</sup> Schottelius, Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. 1877.



§ 5. *Résumé.*

Vatten wij nu in het kort de verschillende beteekenissen van den tuberkel samen.

4. Voordat het mikroskoop overwegenden invloed verkreeg.

1. Bayle beschouwde den tuberkel als een miliair knobbeltje, gekenmerkt door een doffen geelachtigen inhoud, het product eener „*dégénérescence spéciale*”.

2. Laënnec verliest den vorm geheel uit het oog. De tuberkelstof, een weefsel sui generis, omschreven (miliaire later crude tuberkel) of niet omschreven (tuberculeuse infiltratie) optredende, is het essentieele. In den aanvang grijs, wordt zij later kaasachtig. Varieteiten er van komen als gelatineuse en gele infiltratie voor.

3. Broussais kent tuberkels als producten eener ontsteking der lymphwegen.

4. Dupuy en Baron meenen, dat tuberkels in het begin met helder vocht gevulde blaasjes, hydatiden, zijn.

5. Andral gelooft, dat alle grijze knobbels en infiltraties ontstekingsproducten zijn. Onder tuberkelstof verstaat hij een dood uitscheidingsproduct.

6. Cruveilhier gelooft evenzeer, dat tuberkels ten gevolge van ontsteking ontstaan. Die ontstekingsproducten kunnen de veranderingen door Laënnec bedoeld ondergaan.

*B.* Nadat het mikroskoop zijn invloed had doen gelden.

1. Lebert noemt tuberkel elk weefsel, waarin hij de zoogenaamde tuberkellichaampjes aantreft.

2. Reinhardt meent, dat tuberkels producten zijn van chronische ontsteking, die een regressieve metamorphose ondergaan.

3. Virchow beschrijft als tuberkel een zeer kleine nieuwvorming, een lymphosarcoma, en eene plaatselijke cellenophooping in de adventitia van een bloedvat.

4. Wagner, Langhans, Schüppel, v. Buhl en vele anderen noemen een tuberkel granuloma. Het criterium is een reticulum, waartuschen groote en kleine cellen liggen. Enkelen verklaren het voorkomen eener reuzencel voor kenmerkend. De gevoelens over de vraag, of dit granuloma nieuwvorming of ontstekingsproduct is, zijn verdeeld.

5. Villemin ziet in den tuberkel een cellenhoopje, dat veroorzaakt wordt door de inwerking van een specifiek gif en er zelf de drager van is. Klebs sluit zich aan die meening aan. Deze beide onderzoekers ontkennen niet, dat er plaatselijk een in vorm gelijksoortig knobbeltje kan optreden, maar de algemeene verspreiding enz. van den tuberkel wijzen er op, dat deze zelf giftig is en door een gif ontstaat. De inentingsproeven *bewijzen* volgens hem, dat hij zelf de drager van dat gif is.



## HOOFDSTUK II.

### EXPERIMENTEEL ONDERZOEK.

---

#### § 1. *Voorloopige beschouwingen. Methode van onderzoek.*

De leer van Laënnec is gevallen. Niemand zal meer tuberkels en kaasachtig ontaard weefsel gelijk stellen. Tegenwoordig treden andere richtingen op den voorgrond. De histologen, met uitstekende mikroskopen gewapend, hebben de structuur van kleine knobbeltjes bestudeerd en de verschillen welke deze onderling vertoonen duidelijk en uitvoerig nagegaan. Velen kennen zich nu het recht toe, om naarmate neiging en vooringenomenheid het meebrengen een knobbeltje uit te kiezen en het als *den* tuberkel te beschrijven. Hadden allen hetzelfde knobbeltje gekozen zoo had men althans *één* woord met *éene* beteekenis; nu dit niet het geval is, moet men tot verwarring geraken.

Maar meer nog. Dit knobbeltje, tuberkel geheeten, werd kenmerkend voor een bepaalde ziekte, het werd den clinicus voorgesteld als de uitdrukking, dat een kwaadaardig proces in het lichaam woedde. Daardoor moest de clinicus met den patholoog-anatoom in botsing komen. Er bestaat een onder typhoïde verschijnselen verloopende ziekte, waarbij knobbeltjes in groot aantal in vele organen gelijktijdig worden gevonden. De anatomie ter wille werd die ziekte acute tuberculose genoemd. Evenzoo worden knobbeltjes bij de chronisch verloopende longtering aangetroffen. Men eischte, dat dit proces als tuberculeuse phthisis van de kaaspneumonien gescheiden werd. Toen men mikroskopische knobbeltjes in fungeuze granulaties, onder het ulcus rodens, bij sommige vormen van lupus enz. aangetroffen had, stelde men zelfs voor, om al die verschillende processen, als *locale* tuberculose, van dezelfde oorzaak afhankelijk te stellen. De woorden „Tuberkel” en tuberculose” werden dus in de meest verschillende betekenissen door elkaâr gebruikt.

Dat bij verschillende processen dezelfde knobbels kunnen optreden, dat het mikroskoop alleen voor de definitie dier processen onvoldoende is,

had reeds Villemin in 1868 ingezien. Op zijn beurt noemde hij nu den knobbel, die door een specifiek gif ontstaan zou, tuberkel. Klebs volgde hem hierin, en hoewel hij het lokaal optreden bij elken lokalen prikkel bewezen noemt, achtte hij het algemeen verspreid voorkomen van kleine cellige knobbeltjes slechts bij aanwezigheid van dat gif mogelijk.

Er werd reeds op gewezen, dat, zoo men al klinisch infectieziekten, waarbij knobbeltjes in verschillende organen voorkomen, moet aannemen, dit volstrekt niet bewijst, dat zij niet op andere wijze kunnen ontstaan. Dat het voorkomen van acute miliaire tuberculose na traumata slechts gewrongen met een dergelijke infectietheorie in verband kan worden gebracht, zal men toegeven. Dat eindelijk de proeven van Villemin en Klebs niet *bewezen* dat een infectiestof noodig was, omdat zij niet rekenden met de verhoudingen der contrôle-prikkels tegenover het weerstandsvermogen der dieren is meêgedeeld.

*Het beginsel, dat een knobbeltje, men moge het dan een tuberkel noemen of niet, een specifieke beteekenis heeft is onjuist.* Deze stelling moet experimenteel bewezen worden. Gelukt het om in producten van chronische ontsteking die knobbels weêr te vinden, gelukt het om die producten door vele verschillende prikkels door het geheele organisme heen te doen ontstaan, dan luidt het antwoord op de vraag, die in den aanvang werd vooropgesteld, „Mag men den tuberkel beschouwen als veroorzaakt door de inwerking van een specifiek prikkel?“, ontkennend.

Om met eenigen kans van slagen te werken, moet men nagaan welke omstandigheden invloed kunnen hebben op het ontstaan van een knobbelvormig ontstekings-product. Die omstandigheden zijn voor het grootste gedeelte volkomen onbekend, maar er zijn er, die wij, benaderend althans, in rekening kunnen brengen.

Allereerst komt het weerstandsvermogen der dieren in aanmerking. Wij zien, al begrijpen wij niet waarom, dat twee gelijke prikkels, bij oogenschijnlijk gelijke dieren, verschillende producten doen ontstaan. Er is dus verschil in weerstand bij die dieren. De factoren, die dat weerstandsvermogen bepalen, zijn ons meestal geheel onbekend. Erfelijkheid, vroeger doorleefde, of nog bestaande uitwendige invloeden, worden als zoodanig genoemd.

Voor ons doel is het van belang, dat wij weten, dat dit vermogen het effect van iederen prikkel bepaalt en dat het door de inwerking van een vorigen prikkel minder energisch tegenover een volgende optreedt.

Wij hebben er rekening mede te houden als oorzaak van negatieve resultaten. Wordt toch de intensiteit van een prikkel geheel door dit vermogen overwonnen, dan ontstaat geen reactie en de ontstekingsproducten, die wij wenschen, blijven uit. Is omgekeerd de intensiteit van een prikkel zoo groot, het weerstandsvermogen relatief zoo gering, dat het dier spoedig sterft, dan verkrijgen wij de producten, die bij zeer acute processen optreden en deze verlangen wij niet. Langzame verzwakking van dit vermogen, door

telkens herhaalde betrekkelijk zwakke prikkels is noodzakelijk. Beproeven wij dit. Bij herhaaldelijk inbrengen van betrekkelijk zwakke prikkels hebben wij kans om processen van chronischen aard op te wekken, die in een al zwakker wordend lichaam verloopend, producten beloven, die in het begin progressief, later een regressieven ontwikkelingsgang vertoonen.

Het spreekt van zelf, dat dan nog een aantal toevallige omstandigheden in het spel kunnen zijn, die wij niet berekenen kunnen, maar de weg, dien we moeten inslaan, is aangegeven.

Wij verlangen als producten knobbels te verkrijgen, die door het geheele organisme verspreid voorkomen. Prikkels, die op veel plaatsen tegelijkertijd kunnen aangrijpen zijn dus noodig. Omdat die knobbeltjes van kleinen omvang zijn verlangen wij ook, dat de prikkels een geringe oppervlakte van inwerking bezetten, d. i. klein zijn.

Waldenburg dacht, dat hij aan de gestelde vereischten voldeed, als hij korrelige emulsies inbracht, en de kleine korreltjes als prikkels aannam. Cohnheim meende, dat geresorbeerde ontstekingsproducten dezelfde werking konden hebben. De resultaten hunner experimenten bevestigden die meening. Klebs, Cohnheim en Fränkel herhaalden die proeven en de resultaten waren negatief. In die gevallen kan het weerstandsvermogen der dieren te sterk, of de ingebrachte prikkel te zwak zijn geweest.

De prikkels kunnen versterkt worden, door bijv. in plaats van doode korrels (Waldenburg), levende korrels bijv. rottings-schizomyceten te nemen. Hun levensenergie kan ten verderve van het organisme worden gebruikt. Herhaalde insputting en hun reproductie kunnen helpen om het weerstandsvermogen te verzwakken of te overwinnen.

Echter kunnen ook onbewerktuigde stoffen worden gebruikt, mechanische of chemische prikkels. Vereischte is, dat zij door het lichaam niet te spoedig worden veranderd en zich verspreiden kunnen. Herhaalde inbrenging ondersteunt hunne werking.

Stoffen met een moeilijk te veranderen molecule komen daarvoor in aanmerking.

Kwik bijv. blijft in het lichaam zonder dat het spoedige verandering ondergaat, maar de omzettingsproducten zijn zoo giftig (geen stof is geheel onveranderlijk), dat het proefdier dikwijls spoedig sterft. Aan de andere zijde blijft kwik altijd in grootere druppels bij elkaar en verspreidt zich niet gemakkelijk.

Koolwaterstoffen hebben een althans chemisch moeilijk te veranderen molecule. Petroleum blijft om die reden lang onveranderd in het lichaam, is niet zoo giftig als kwik en verspreidt zich gemakkelijk. Het is dus te beproeven, of hiermede resultaten te verkrijgen zijn.

Van geresorbeerde ontstekingsproducten hebben wij altijd hulp te wachten, die wij in rekening moeten brengen.

Als plaats van inwerking werden gekozen de sereuse vliezen. Van daaruit is resorptie gemakkelijk. Een paar malen werd het digestie-kanaal als plaats van aangrijping gebruikt. Enkele keeren werden de longen van

uit de trachea direct beleedigd. Het inbrengen der prikkels geschiedde door middel van een spuitje van Pravaz.

De veranderde organen worden in zwakke chroomzuuroplossing gehard, vervolgens in alcohol bewaard. Doorsneden werden, na kleuring door picrocarminas ammoniacae of haematoxyline, in glycerine onderzocht. Was voor het verband met endothelia de verzilveringsmethode noodig, dan werden uiterst zwakke,  $\frac{1}{5}$  proc. nimmer te boven gaande, soluties van Nitras-Argentius aangewend. De praeparaten bleven daarin 12—18 uren in het duister, werden dan aan het licht blootgesteld, uitgewasschen met gedestilleerd water en na kleuring onderzocht.

## § 2. *Experimenten.*

Voordat ik mijn proeven meedeel, moeten een paar woorden gewijd worden aan de omstandigheden waaronder ik ze nam. Zij, die de lucht als drager van een virus tuberculosum aanzien, zullen dadelijk opmerken, dat dergelijke experimenten in Holland, waar een groot aantal phthisici voorkomen, genomen en nog wel in de nabijheid eener groote stad, in den tuin achter een ziekenhuis, van niet veel waarde zijn. Ze hadden op hooge bergen of op andere plaatsen, waar geen tering voorkomt, moeten worden verricht. Ik bevond mij echter in dezelfde omstandigheden als Klebs. In de laatste jaren is hier het vraagstuk der artificieele tuberculose niet bewerkt. De hokken, waarin de dieren leven, zijn nieuw en in de open lucht geplaatst. De verpleging er van is uitstekend.

Was er nu een gif in de lucht aanwezig, dan mag men vragen, waarom er zoo uiterst zelden hier spontaan tuberculeus lijden voorkomt. Onder ruim 30 konijnen, die voor andere doeleinde waren gebruikt, en mij als controle dieren ten dienste stonden, heb ik nooit longlijden kunnen vinden, en slechts driemaal veranderingen in de serosae aangetroffen, waarbij knobbeltjes in het spel waren. Bij een dezer dieren had Prof. Talma voor eenige weken den ductus choledochus onderbonden; de sutuur was blijven liggen, het mesenterium en het groote net waren met knobbeltjes bezaaid. Bij de beide anderen, die tijdens de zwangerschap tot verkrijging van de embryonen waren gedood, kwamen dergelijke knobbeltjes (die later beschreven zullen worden) in gering aantal voor. In het eerste geval is een aanwijsbare prikkel in het spel, in de beide laatste blijft het de vraag, welken invloed een zwangere uterus op de omgeving heeft.

Onder 31 dieren, die voor de eigenlijke proeven werden gebruikt, vond ik eenmaal een oud proces in de longen, dat niet kon beschouwd worden als een gevolg van de beleediging. Het betreft het volgende dier:

Volwassen wit konijn. (XX).

24 Sept. Doorsnijding der nn. recurrentes laryngei. Duidelijk trompet-ademen.

27 Sept. Het konijn is gestorven, tengevolge van het gangraeneus worden der linker nier, welker arterie en veen 24 Sept. waren onderbonden.



Sectie. In de bovenkwabben der beide longen zeer enkele hyperaemische plekken. De linker onderkwab valt niet samen, is grijs gehepatiseerd, zonder eigenlijke kaashaarden.

En om het ver gevorderd zijn en om het optreden in de benedenkwab, terwijl de bovenkwabben slechts weinig zijn aangedaan, gaat het niet aan, deze verandering op rekening te brengen van de drie dagen te voren geschiedde zenuwdoorsnijding. Het mikroskoop bevestigt, dat wij hier met een oud proces te doen hebben, waarbij sterke endarteriitis aanwezig is en het granulatieweefsel in de alveolenwanden door geringen cellenrijkdom en een sterk dik reticulum is gekenmerkt.

Wegens het zoo zelden optreden van spontaan lijden en wegens de plaats van hun voorkomen, meen ik de gevonden veranderingen op rekening van de ingebrachte prikkels te mogen stellen. De instrumenten, waarmee zij werden ingebracht, waren te voren nooit bij menschen gebruikt en de canules, waarmee rottende dierlijke producten werden ingespoten, zijn niet aangewend tot inspuiting met onbewerkte stoffen. Voor behoorlijke reiniging vóór en na de operatie is zorg gedragen. Alleen dus de ingebrachte stoffen komen in aanmerking. Dat dierlijke rottingsproducten somwijlen dat virus tuberculosum bevatten — al is het onwaarschijnlijk — het blijft mogelijk. Aan petroleum of rottende rijst mag men toch niet de eigenschap toekennen er de dragers van te zijn.

Een groot bezwaar kan gemaakt worden, in dien zin, dat producten van entozoa voor tuberkels werden aangezien. Ik geloof, dat nauwkeurig mikroskopisch onderzoek hiervoor kan vrijwaren. Of zij Echinocci, Strongyliden of Psorospermien heeten — als zij aanwezig zijn — vertoont het mikroskoop hen. Entozoa veranderen echter hun omgeving, en de veranderings-producten zouden werkelijk in rekening mogen worden gebracht. De dieren werken als plaatselijke prikkels en doen een chronisch ontstekingsproces ontstaan. Psorospermien in de galbuizen, voeren bijna geregeld tot interstitieele leverontsteking. De galwand wordt verdikt, daaromheen woekert jong granulatieweefsel even als bij de monolobulaire levercirrhose tusschen de levercellen in. Dit granulatieweefsel neemt dikwijls den vorm van een knobbel aan, hangt aan het met psorospermien gevulde galvat en kan zelfs elementen bevatten, die veel op reuzencellen gelijken <sup>1)</sup>.

Ik zal niet zoover gaan als Klebs en, als ik bijv. in de lever entozoa vindt, een vergevorderde pneumonie, waar ik hen niet kan aantoonen, op rekening er van te stellen. Echter staan mij gevallen genoeg ten dienste, waar geen entozoa werden aangetroffen, waar ze dus niet de oorzaak van dergelijke processen hebben kunnen zijn.

---

<sup>1)</sup> Waarom men dat granulatieknobbeltje, al is een entozoon de aanleidende oorzaak, niet tuberkel mag noemen, evenals andere dergelijke knobbeltjes, begrijp ik niet.



Dat konijnen geen geschikte dieren voor proefneming zijn, is dus m. i. een ongegrond verwijt. Trouwens ook op honden gelukten de proeven, die ik nu ga medeelen.

## SERIE I.

### *Inspuitingen met rottend dierlijk weefsel in sereuse holten bij Konijnen.*

Wit, jong konijn (IV).

10 Juli. In de buikholte door middel van een spuitje van Pravaz  $\frac{1}{2}$  gram eener sints 6 dagen rottende, erg stinkende vloeistof ingespoten. De rottingsproducten waren afkomstig van een stuk rundvleesch.

11 Juli. Het konijn is dood.

Sectie. Alle verschijnselen van acute Septicaemie.

Grijs, jong konijn (XII).

4 Aug. In de peritoneale holte  $\frac{1}{2}$  gram van het sanguinopurulent, vele Streptobaeterien bevattend vocht uit het pericardium eener aan traumatische puerperaal-infectie gestorven vrouw.

5 Aug. Het konijn is dood.

Sectie. Acute septieho-pyaemie, Peritonitis, Pericarditis, links Pleuritis. Veel coceos in het bloed en in de lymphoïde eellen van de exsudaten.

Wit, jong konijn (XXI).

30 Sept. In de peritoneale holte  $\frac{1}{4}$  gram van een stinkende vloeistof, geperst uit een gangraeneuse nier (konijn XX).

1 Oct. Het konijn is dood.

Sectie. Acute Peritonitis.

Wit, jong konijn. (I).

5 Juli. In de peritoneale holte  $\frac{1}{4}$  gram eener vloeistof, waarin sints den vorigen dag het vleesch had gerot.

9 Juli. Weder  $\frac{1}{4}$  gram eener dergelijke vloeistof, nu 5 dagen rottend.

10 Juli. Het konijn is dood.

Sectie. Sterk uitgezette huidvenae. Bij opening der buikholte blijken de darmen door jonge pseudomembranen verkleefd. Eenige druppels purulent vocht in de peritoneale holte. Op het groote net en het mesenterium enkele grijze, veelal langs bloedvaten gelegen, echter ook onafhankelijk daarvan voorkomende haardjes. (Zie later). Zij overschrijden de grootte eener speideknop niet. Geen echinocoei. Lever, nieren, diaphragma en borstingewanden normaal.

Wit, jong konijn. (II).

6 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram als bij het vorige konijn.

16 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram als 6 Juli.

18 Juli. Het konijn is dood.

Sectie. Absees op de plaats der eerste injectie. In de buikholte een sanguinopurulent vocht. Tegenover de plaats van inspuiting op de serosa van het analagon der processus vermiformis een rij van kaasknobbeltjes, waarvan de grootste nog niet de grootte eener erwt bereikt hebben. Geen echinocoei. Darmen onder-

ling verkleefd. Op het omentum en het mesenterium dergelijke grijze knobbeltjes als bij het vorige konijn. Uitgezette met het bloote oog zichtbare lymphbanen, die naar duidelijk gezwollen mesenteriale klieren gaan. De lever bevat haardjes van een witte stof. Zij zijn met elkaar verbonden en volgen, reeds met het bloote oog waarneembaar, de galvaten. Diaphragma en borstorganen normaal.

Het mikroskoop leert, dat de haarden in de lever gevormd worden door psorospermien, die zich in de galvaten hebben genesteld. De galvaatwanden zijn verdikt; daaromheen en tusschen de levercellen woekert jong granulatiweefsel. In het reticulum jonge lymphoïde cellen en hier en daar groote protoplasma's die met somwijlen meer dan 50 dergelijke lymphoïde cellen zijn gevuld en zich met karmijn zwartrood kleuren.

Grijs, jong konijn. (XXIII).

9 Oct. In de rechter pleuraholte 1 gram eener sints 2 dagen rottende vloeistof.

15 Oct. dito.

24 Oct. dito.

2 Nov. dito.

5 Nov. Het konijn is dood.

*Sectie.* In de buikholte een sanguino-purulent vocht. Jonge pseudomembranen verbinden de darmen. Omentum en Mesenterium als bij de vorige vol van grijze haardjes, die dikwijls in het midden een donker puntje vertoonen. Er worden ook hier en daar geheel witte aangetroffen. Maag en darmen zijn uitgezet. Op de serosa slechts op enkele plaatsen knobbeltjes. Zwelling van Peyer'sche en solitaire follikels vooral in het ileum. Geen ulcera. Enkele echinocoei langs het omentum. Gezwollen mesenteriale en retroperitoneale klieren. Lever groot en hard zonder knobbeltjes. Milt groot, groote corpora Malpighii. In het diaphragma aan de peritoneale zijde ongelijkmatig uitgezette lymphbanen, waaraan knobbeltjes. Nergens een eigenlijke kaashaard.

In de borstholte rechterzijds de beide pleuraplatten met fungueuse woekeringen bezaaid, verdikt, plaatselijk vergroeid, met kaashaarden. De pleura diaphragmatica evenzoo. In den rechter longtop een erwtgroote caverne, daaromheen kleinere kaashaarden. De onderkwabben hyperaemisch, met pneumonien doorzaaid. Linker pleuraplatten in den top losjes vergroeid. In den linker longtop omschreven pneumonien. Lymphklieren in het mediastinum gezwollen.

De grijze haardjes, die we bij de drie laatste konijnen zien, vereischen een nauwkeurige beschrijving. Somwijlen volgen zij de vaten, somwijlen liggen zij verspreid door het weivlies zonder eenige regelmaat.

Het zijn cellenhoopjes, die in de adventitia der bloedvaatjes gelegen zijn (wellicht dus met de lymphscheiden in verband staan), of aan een klein vaatsteeltje hangen. Fig. 1 geeft er een afbeelding van. Meermalen gebeurt het, dat zij schijnbaar het vat afbreken.

Men kan de bloedcellen bevattende groote arterie vervolgen, tot ze hoe langer hoe dunner wordend geen roode cellen meer voert, maar uit eenige rijen spoelvormige cellen bestaat, wier lengteas met die van de arterie evenwijdig loopt. Op enkele plaatsen liggen daaroverheen spoelvormige cellen, wier lengteas loodrecht op die der eersten staat.

Bereikt zulk een jong vaatje nu het bewuste knobbeltje, dan lost het

zich in een aantal takjes op, die elk uit één rij spoelcellen bestaan en het knobbeltje met een netwerk ontspinnen. Het knobbeltje zelf bestaat uit lymphoïde op witte bloedcellen gelijkende elementen en uit ietwat ovale, een glinsterend kernlichaampje bevattende, kernen. Aan de andere pool van het knobbeltje gekomen vereenigen zich die eencellige rijen weder tot het drie of vier cellenrijke dikke takje, dat verder loopend op andere plaatsen hetzelfde spel herhaalt. (Vergelijk fig. 5).

Over allen gaat, bij gelukte praeparaten, duidelijk de zilverteekening van de endotheliumcellen heen.

De grijze knobbeltjes, die zonder regelmaat door het weefsel verspreid zijn, bestaan evenzeer uit lymphoïde cellen.

Anders is het met de meer witte, glinsterende knobbeltjes, die we bij het volgende konijn bijna uitsluitend aantreffen. De cellen waaruit deze bestaan zijn grooter, bevatten een ovalen kern en een zich met carmijn rood kleurenden inhoud. Althans zoolang de knobbeltjes zeer klein zijn is dit het geval; zijn zij grooter, dan vertoonen de cellen zich gevuld met reflecteerende, glinsterende vetkogeltjes, somwijlen in zoo groot aantal, dat de karmijnkleuring achterwege blijft. Nooit gaat over deze cellenhoopjes de endotheliumkleuring heen. Het is mogelijk, dat zij direct uit het endothelium dat de serosa bekleedt ontstaan. Hunne witte kleur is waarschijnlijk aan hun groot vetgehalte te danken. Zij verschillen in wezen van de grijze, door hunne neiging om snel vetachtig te ontaarden. (Vergelijk fig. 8 en 10).

Het diaphragma van konijn XXIII bevatte knobbeltjes. De zilverteekening der lymphbaan-endotheliumcellen mislukte, gelijk gewoonlijk het geval was, wanneer het proces ver gevorderd scheen.

De fungeuse granulaties der pleura bevatten omschreven granulomen. Zij bestaan uit jong granulatiweefsel in knobbelvorm: een reticulum met allerlei cellen, sommige reeds in een korrelhoopje veranderd, andere nog van een fraaien kern voorzien. Op figuur 6 is er een gedeeltelijk afgebeeld.

De pneumonie, waaraan het laatste konijn leed, vertoonde mikroskopisch het beeld eener interstitieele ontsteking. Onder de pleura, om de bronchi vindt men jong granulatiweefsel. De alveolenwanden zijn verdikt; plaatselijk puilt het granulatiweefsel, waaruit die verdikte wanden bestaan, in de lumina der alveolen uit. Somwijlen vult dit het lumen van eenige naast elkander gelegen alveolen op. Een soliede granulatieknobbel is daar. Nu eens ziet men de alveolen gevuld met groote en kleine cellen, waaromheen de dikke granuleerende alveolenwand concentrisch verloopt, dan weer hangt een granulatieknobbel aan een bronchus. Endobronchitis is overal aanwezig. Endoarteriitis obliterans wordt, vooral in de nabijheid van grootere kaashaarden, steeds gevonden. Vrij groote arteries voeren daardoor geheel geen of bijna geen bloed meer.

Bij deze 3 konijnen vinden we dus de tuberkels van Virchow. Hoopjes cellen in de adventitia van een vat. Het lympho-sarcoma, het granuloma of tuberkel-lymphoma der schrijvers vinden we in de fungeuse

granulaties en in de longen van konijn XXIII terug. De wittere knobbeltjes beantwoorden aan de hoopjes endotheliumcellen die Ziegler <sup>1)</sup> als tuberkels beschouwt. Fraaier komen zij bij het volgende konijn voor.

Wit, jong konijn. (XXII).

2 Oct. Ingespoten in de peritoneaalkolte  $1\frac{1}{2}$  gram eener enkel bacterien houdende emulsie. De fermenten zijn verwijderd door filtratie door een poreuse pot.

9 Oct. dito.

3 Dec. Het konijn is dood.

*Sectie.* Geen vocht in de buikholte. Darmen onderling vergroeid. Enkele echinoecoci. Het omentum en het mesenterium bevatten bijna uitsluitend witte glinsterende knobbels. De serosa der lever is er mee bezaaid. De lever zelf bevat psorospermien-kysten. Milt groot. Zwelling van mesenteriale klieren. Ongelijkmatig uitgezette lymphbanen op het diaphragma. Borstingewanden rechts normaal. Linker long in de bovenkwab eenige hyperaemische plekken, en enkele grijze pneumonische haardjes.

Het mikroskoop wijst in de linker long een beginnende interstitieele pneumonie aan. De lever hoewel er interstitieele hepatitis aanwezig is en hier en daar knobbeltjes granulatieweefsel aan galvaten zitten, bevat te veel psorospermien, om in rekening te kunnen worden gebracht.

Het gelukt dus, met bacterien-houdende vloeistoffen plaatselijke ontstekingen op te wekken. Daarbij ontstaan knobbeltjes, die volkomen aan de eischen voldoen door Virchow en anderen aan een tuberkel gesteld.

Men kan hiertegen inbrengen, dat altijd de tuberkelschizomyceet aanwezig was. Hoe onwaarschijnlijk ook deze bewering klinkt, die zelfs volgens Nägeli's opvatting geheel in strijd is met de leer dier lagere organismen, achtte ik het toch beter, met andere stoffen de proeven te herhalen, te meer daar de aanwezigheid der fermenten te schadelijk scheen, vele dieren te spoedig aan septichaemie te gronde gingen en de verwijdering der fermenten veel moeite en tijd kostte. Andere stoffen werden dus aangewend.

## SERIE II.

### *Inspuitingen van kwik in sereuse kolten bij konijnen.*

Bont, jong konijn. (XIII).

12 Aug. Eenige druppels kwik door middel van een spuitje van Pravaz in de peritoneale holte gebracht.

13 Aug. Het konijn is dood.

*Sectie.* Sterke hyperaemie van alle ingewanden. Maag en darmkanaal sterk uitgezet. In de peritoneale holte worden kleine kwikbolletjes te midden van

<sup>1)</sup> Ziegler, Sammlung Klin. Vortr. N<sup>o</sup>. 151 l. c.



omschreven etterhaardjes teruggevonden. Echinococci. Lever met psorospermien. Milt, diaphragma en borstingewanden normaal.

Bont, jong konijn. (XIV).

12 Aug. Eenige druppels kwik door middel van een spuitje van Pravaz ingespoten.

17 Aug. Het konijn is dood.

*Sectie.* Sterke vulling der bloedvaten van de ingewanden. Uitzetting der darmen. Heftige darmkatarrh. Geen zwelling van Peyer'sche of solitaire follikels. De kwikbolletjes worden teruggevonden te midden van etter- en kaashaardjes, tusschen welke meer doorschijnende strengen verlopen.

Pseudomembranen met knobbels bedekken de darmen. Het mesenterium en het omentum bevatten de bekende kleine grijze haardjes. De lymphklieren in het mesenterium zijn sterk gezwollen. Het diaphragma schijnt op het peritoneale bekleedsel enkele kleine knobbels te bevatten. Borstingewanden normaal.

Het mikroskopisch onderzoek leert dergelijke grijze haardjes, als in Serie I, in groot aantal op omentum en mesenterium kennen. Het diaphragma vertoont veel meer knobbeltjes dan makroskopisch het geval scheen. Die knobbeltjes liggen onmiddellijk onder het endotheliumbekleedsel van het peritoneum. Zij liggen vaak in de richting van bundels van langgerekte endothelia, de bekleding der lymphbanen, die onmiddellijk onder het wand-endotheliumbekleedsel verlopen. De zilverteekening gaat tusschen de cellen die het knobbeltje samenstellen, door. Overgangen van de zilverlijnen in die der lymphvaatendothelia zag ik niet. De zilverlijnen van het wand-endothelium gaan er, zij het ook meestal minder scherp, overheen. Vrij zeker zijn dus die cellen uit het lymphvaat-endothelium afkomstig.

Bruin, jong konijn. (XXIX).

9 Nov. Eenige druppels kwik in de rechter pleuraholte.

25 Nov. Dito.

3 Dec. Het konijn is dood.

*Sectie.* Het onderhuidsbindweefsel vooral dat der ledematen oedemateus. Hier en daar uittreding van bloedkleurstof. Seropurulent vocht in de buikholte. Tusschen de uitgezette darmen jonge pseudomembranen. Heftige maag en darmkatarrh. Omentum en mesenterium vol grijzen haardjes. Gezwollen mesenteriale klieren. Milt groot. Vetlever. Bleke nieren.

Borstholte. Rechts beide pleuraplaten verdikt, door pseudomembranen vereenigd. Daartusschen kaashaarden en kwikbollen. Op de pleura diaphragmatica ligt een rij kwikbolletjes, die elk het middenpunt van een klein kaashaardje uitmaken. Tusschen de grootere kaashaarden loopen grijze doorschijnende strengen. De eerste zijn uit massa's kleinere zamengesteld; in 't midden van elk een grooter of kleiner kwikbolletje. De rechterlong is in haar geheel roodbruin geïnfilteerd, in den top een paar kleinere reeds tot kaas vervallen haarden.

In de bovenkwab van de linker long hyperaemie en een omschreven grijze infiltratie.

Bruin, jong konijn. (XXVIII).

9 Nov. Eenige druppels kwik in de rechter pleuraholte.

25 Nov. Dito.

29 Nov. Het konijn is dood.

*Sectie.* Onderhuidsbindweefsel oedemateus. De darmen uitgezet, het slijmvlies



geïnjecteerd en met ecchymosen bezaaid. Op het omentum en mesenterium de bekende haardjes. Echinococci. Vetlever. Diaphragma: uitgezette plaatselijke gezwollen lymphbanen in de peritoneale bekleeding.

Rechter pleuraplaten vergroeid door pseudomembranen, waartusschen kaashaardjes om kwikbollen. De rechterlong hyperaemisch, hier en daar grijze haarden, in den top kaashaardjes. Rechter pleurabekleedsel van het diaphragma met kaashaarden bezaaid. Linker borsthelft normaal.

Het mikroskopisch onderzoek der beide laatste konijnen stemt in bijna alle opzichten overeen. Bij geen van beide worden kwikbolletjes in de longen gevonden; de verdikte peura pulmonalis is er mee bezaaid. Zij zijn dus tot op zekere hoogte bewijzen, dat bij inspuiting in de pleuraholte de longen niet gekwetst worden.

In de onmiddellijke nabijheid van een kwikbolletje vindt men een hoopje degenererende lymphoïde cellen; op zekeren afstand vindt men weder jong granulatie-weefsel. De strengen, die tusschen de grootere kaas- en kwikknobbels heen loopen, bestaan evenzeer uit dit jonge weefsel. De knobbeltjes er in beantwoorden, als zij makroskopisch nog grijs zien, aan granulomata. De pneumonie bij beide is in hoofdzaak interstitieel. Woekering van jong granulatiweefsel vooral onder de pleura, om de bronchi en langs de alveolen wanden.

Vormen die men gewoon is als tuberkels te beschrijven, komen in groot aantal voor. Knobbeltjes van granulatie-weefsel, met grootere of kleinere cellen tusschen het reticulum, nu eens om een bronchus, dan op de plaats van een aantal alveolen gezeten, zijn in elke grootere doorsnede te vinden. De haardjes op het mesenterium en omentum komen met de vroeger beschrevene overeen.

Kwikbolletjes zelve zijn een heftige prikkel; de cellen in hun onmiddellijke nabijheid, eer zij nog een progressieve metamorphose kunnen ondergaan, gaan te gronde. Er worden echter producten geresorbeerd en deze kunnen wij te hulp roepen, om de plaatselijke veranderingen in het peritoneum te verklaren. Veranderingen in lever en andere buikorganen worden bij deze proeven na 25 dagen nog niet gevonden.

### SERIE III.

*Inspuitingen van verschillende andere stoffen in de sereuse holten bij konijnen.*

Zwartbont, jong konijn. (XXX).

9 Nov. 1 gram eener emulsie van rottende rijst in de rechter pleuraholte.

3 Dec. Het konijn is dood.

*Sectie.* Geen haardjes op omentum of mesenterium. Normale ingewanden. Lever vol psorospermien. Echinococci. Geen pleuritis. Longen, pericardium, hart normaal.

Bont, jong konijn. (XV).

14 Aug. 1 gram karmijnemulsie in de buikholte.

19 Aug. Het konijn is dood.

*Sectie.* Sanguino-purulent vocht in de buikholte. Darmen door pseudomem-

branen vereenigd. Enkele haardjes op omentum en mesenterium langs de bloedvaten. Overige ingewanden normaal.

Grijs, jong konijn. (IX).

29 Juli.  $1\frac{1}{2}$  gram eener emulsie van rottende vlierbessen in de buikholte.

31 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

4 Aug.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

8 Aug. Het konijn is dood.

*Section.* Groote kaashaard om een der injectiewonden. Geen vocht in de buikholte. De darmen verkleefd door jonge pseudomembranen. De gewone haardjes op omentum en mesenterium. Geen klierzwelling. Uitgezette lymphvaten op het, evenals de borstingewanden, normale diaphragma.

Grijs, jong konijn. (XI)

29 Juli  $\frac{1}{2}$  gram eener emulsie van rottende vlierbessen in de buikholte.

31 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

4 Aug.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

*Section.* Absce om een der injectiewonden. Omentum en mesenterium met grijze haardjes bezaaid. Echinococci in groot aantal. Lever vol psorospermienkysten. De dunnen darmen vertoonen ulcera met witten kaasachtigen bodem. Zwelling van mesenteriale klieren. Lymphbanen op het diaphragma uitgezet. Overige ingewanden normaal.

Het mikroskoop leert, dat het geheele slijmvlies der darmen gevuld is met psorospermienkysten. In de epithelia der vlokken, voor zoover die nog aanwezig zijn, komen zij voor, in de vlokken zelve, tot zelfs in de lymphfollikels der ulcereerende plaques toe.

Grijs, jong konijn. (VI).

27 Juli.  $\frac{3}{4}$  gram eener emulsie van rottende gekookte rijst in de buikholte.

31 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

4 Aug. 1 gram dito.

12 Aug. 1 gram dito.

24 Aug. 1 gram dito.

31 Aug. 1 gram dito.

22 Sept. 1 gram dito.

26 Sept. 1 gram dito.

4 Oct. 2 gram dito.

8 Oct. 3 gram dito.

19 Oct. 4 gram dito.

29 Oct. 3 gram dito.

8 Nov. 3 gram dito.

15 Nov. 3 gram dito.

27 Nov. 3 gram dito.

5 Jan. 1 gram petroleum.

20 Jan. 1 gram petroleum.

1 Febr. 1 gram petroleum.

10 Febr. Het konijn door verbloeding gedood.

*Section.* Enkele pseudomembranen verbinden de darmen. Geen exsudaat in de buikholte. Veel vet langs de vaten van mesenterium en omentum, dat sterk verdikt en met knobbels bezet is. Echinococci. Sterke zwelling der mesenteriale klieren. Lever normaal. Geen psorospermien. Nieren met sterk uitgezette roode

glomeruli Malpighi. Bleeke corticale substantie. Roode pyramiden. Milt normaal. Diaphragma vertoont op de peritoneale zijde ongelijkmatig uitgezette lymphbauen. Geen zwelling van klieren in het mediastinum. Geen jonge of oude pleuritis. Longen normaal.

Het mikroskoop vertoont de lymphbanen van het diaphragma, van afstand tot afstand gevuld met ovale van glinsterende kernliehaampjes voorziene elementen (vergelijk fig. 4).

Ik doodde het konijn in de overtuiging, dat het veel verder gevorderde veranderingen zou vertoonen. De knobbeltjes op het verdikte mesenterium bewijzen genoeg, dat het niet geheel vrij van veranderingen is gebleven. De omschreven cellenophooping, die in de lymphbanen worden gezien, naderen tot hetgeen Klebs als tuberkels afbeeldt.

Bont, jong Konijn. (VIII).

27 Juli.  $1\frac{1}{2}$  gram eener emulsie van rottende rijst in de buikholte.

31 Juli. 1 gram dito.

4 Aug. 1 gram dito.

9 Aug. Het konijn is dood.

*Sectie.* Uitgezette buikvenen, hyperaemische darmserosa. Omentum met knobbeltjes bezaaid. Ook op het mesenterium worden deze gevonden, maar in kleiner aantal. Echinococci. Nieren, lever en milt normaal. Zwelling der Peyer'se follikels. Bij den overgang der dunne in de dikke darmen een kaashaard. Diaphragma aan de peritoneale zijde met haardjes bedekt. Geengezwoollen lymphklieren.

Linker pleuraplatten, boven losjes vergroeid.

In de bovenkwab der linker long omschreven, grijze pneumonien. In de onderkwab der beide longen hypostase.

Het mikroskoop doet weder in de bovenkwab der linker long interstitieele, diffuse pneumonie zien.

Zwartbont konijn (X.)

29 Juli  $1\frac{1}{2}$  gram eener emulsie van rottende vlierbessen in de buikholte.

31 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

4 Aug. 2 gram eener emulsie van rottende slootplanten.

12 Aug. 1 gram dito.

14 Aug. 1 gram dito.

31 Aug. 1 gram dito.

22 Sept.  $1\frac{1}{2}$  gram dito.

26 Sept.  $1\frac{1}{2}$  gram dito.

2 Oct. 3 gram dito.

19 Oct. 3 gram dito.

29 Oct. 1 gram dito.

8 Nov. 4 gram dito.

15 Nov. 4 gram dito.

27 Nov. 4 gram dito.

3 Dec. 4 gram dito.

4 Dec. Het konijn is dood.

*Sectie.* De darmen door oude en jonge pseudomembranen vergroeid. Het omentum en mesenterium zeer verdikt. Sterke zwelling der mesenteriale klieren. Haardjes in het diaphragma. Lever vol psorospermien.

Onder de pleurae pulmonales beiderzijds vele witte knobbeltjes ter grootte eener speldeknoop.

Het mikroskoop vertoont in het knobbelig verdikte mesenterium de als granulomata beschreven vormen. De knobbeltjes in de longen hebben entozoa tot middelpunt. Daaromheen een pneumonie. Psorospermien, hoewel die in grooten getale in de lever aanwezig zijn, komen niet in de longen voor.

Grijs, jong konijn (V).

27 Juli.  $\frac{3}{4}$  gram eener emulsie van rottende rijst in de buikholte.

31 Juli.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

4 Aug. 1 gram dito.

12 Aug. 1 gram dito.

24 Aug. 1 gram dito.

31 Aug. 1 gram dito.

22 Sept. 1 gram dito.

26 Sept. 1 gram dito.

4 Oct. 1 gram dito.

9 Oct. 1 gram dito.

13 Oct. Het konijn is dood.

*Section.* Purulent vocht in de buikholte. Op het omentum de bekende haardjes; het is verdikt, evenals het mesenterium. Darmen door allerlei adhaesies met elkaar vergroeid. Milt 3 à 4 maal zoo groot als normaal, groote, niet uitpuilende knobbeltjes bevattende. Enkele mesenteriale klieren zoo groot als erwten. Borst-ingewanden normaal.

Wit, jong konijn (III.)

10 Juli. 1 gram eener emulsie van rottende rijst in de buikholte.

16 Juli. 1 gram dito.

24 Juli. 1 gram dito.

29 Juli.  $1\frac{1}{2}$  gram dito.

31 Juli. 1 gram dito.

4 Aug. 1 gram dito.

12 Aug. 1 gram dito.

24 Aug. 1 gram dito.

22 Sept. 1 gram dito.

26 Sept. 1 gram dito.

4 Oct. 2 gram dito.

8 Oct. 2 gram dito.

19 Oct. 2 gram dito.

Het konijn is zeer mager geworden en heeft heftige diarrhoea.

29 Oct. 2 gram eener emulsie van rottende rijst in de buikholte.

8 Nov. 4 gram dito.

25 Nov. 4 gram dito.

Het konijn is zeer mager, heeft beiderzijds piepende rhonehi en wordt 26 Nov. doodgeslagen.

*Section.* Sterke vulling van alle buikvenae. De darmen door knobfels bevattende pseudomembranen onderling verbonden. Het omentum en mesenterium verdikt, met uitpuilende, hier en daar kaasachtig geworden, knobfels bedekt. Aan het colon een ingekapselde, kastanje-groote kaashaard. De lever is groot, hard, bevat geen psorospermien, maar nauwelijks met het bloote oog ziehtbare



knobbeltjes. Nieren groot; in de corticale substantie dergelijke zeer kleine knobbeltjes. De nierkapsel is er mee bezaaid.

In de dunne darmen, vooral in het ileum, gezwollen Peyer'sche plaques. Ulcera in het begin van het colon, met daaraan beantwoordende knobbel in de serosa. Sterk uitgezette, naar sterk gezwollen mesenteriale klieren loopende, lymphvaten. Het diaphragma aan de peritoneale zijde met knobbeltjes bezaaid, waaronder enkele, die in kaas zijn veranderd. Onregelmatig en knobbelig uitgezette lymphbanen.

De longen bevatten door het geheele weefsel kleine, nauwelijks zichtbare, grijze en witte knobbeltjes, te midden van een zeer weinig hyperaemisch weefsel. Zwelling van klieren in het mediastinum. Geen pleuritis.

Het mikroskopisch onderzoek der longen leert, dat al deze knobbeltjes uit granulatiweefsel bestaan. Een interstitieele pneumonie, die vooral sterk langs de bronchi ontwikkeld is en van daar op de alveolen overgrijpt, is aan te wijzen. Niet alleen treedt het granulatiweefsel om den bronchi in knobbelvorm op, ook groepen alveolen assimileert het en men ziet een aantal door dit weefsel verdikte wanden naar zulk een knobbel eonvergeeren. De eellen, die het bevat, zijn zeer klein. Opvallend is het, dat zoo uiterst weinig alveolen met cellen zijn gevuld. Er zijn plaatsen, waar het interstitieele weefsel zeer uitgebreide veranderingen vertoont zonder vulling der alveolen (vergelijk fig. 7).

De lever is de zetel van een diffuse interstitieele hepatitis. In de driehoekige tusschenruimten, waarin galvat, vena portae en arteria hepatica bij elkander liggen, vindt men knobbeltjes van kleineellig granulatiweefsel, die somwijlen een reuzeneel bevatten. Ook om de corticale vaten komen dergelijke knobbeltjes in de nieren voor.

Het diaphragma is bezaaid met eellenknobbels, die in en bij de lymphbanen gelegen zijn.

Hoewel dus rottende plantaardige producten in het algemeen gesproken geen gunstige resultaten geven, gelukt het door hun inwerking ontstekingsproducten, waarin knobbel voorkomen, te verkrijgen. Op het mesenterium vindt men ze dikwijls. In vele organen gelijktijdig aanwezige knobbel vindt men bij konijn III.

---

#### SERIE IV.

##### *Injecties van petroleum in de scrosc holten van konijnen.*

Bont, halfvolwassen konijn. (XVI)

14 Aug. In de peritoneale holte  $\frac{1}{2}$  gram petroleum.

24 Aug.  $\frac{1}{2}$  gram petroleum.

31 Aug.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

22 Sept.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

Een kaasabsces om de laatste injectieplaats wordt geopend.

26 Sept.  $\frac{1}{2}$  gram petroleum.

3 Oct.  $\frac{1}{2}$  gram dito.



8 Oct.  $\frac{1}{2}$  gram petroleum.

19 Oct.  $\frac{1}{2}$  gram dito.

Wederom een kaasabsces, dat naar buiten doorbreekt. Het konijn is zeer mager.

29 Oct.  $\frac{1}{2}$  gram petroleum.

6 Nov. Het konijn is gestorven.

*Sectie.* Konijn zeer vermagerd. Het wandperitoneum met kaasknobbels bedekt, mesenterium en omentum met dergelijke knobbels van allerlei grootte bezaaid, maag, lever en milt door een groote kaasknobbelmassa vereenigd. Diaphragma aan de peritoneale zijde vol groote kaashaarden.

De lever bevat op doorsnede kleine knobbeltjes. Nieren bleek, vol knobbeltjes. Milt groot, bevat witte knobbeltjes, twee, driemaal zoo groot als gewone glomeruli Malpighi. Maagserosa met knobbels bezet. Serosa der darmen eveneens. In het lumen van de maag puilt een duiveneigroote tumor uit. Deze bevindt zich aan de groote curvatuur. Hij gaat van het slijmvlies uit; die met knobbels bezaaide serosa en de verdikte muscularis zijn duidelijk herkenbaar. Op doorsnede bestaat hij uit:

1°. een in 't midden tot 1 cM. dikke kaashaard in de diepste lagen van het slijmvlies;

2°. een rood weefsel, waarin witte strengen een netvormige teekening geven; bloedlacunen door bindweefselstrengen begrensd;

3°. de onregelmatige op sommige plaatsen tot  $\frac{1}{2}$  cM. verdikte eigenlijke klierlaag.

De tumor is dus histologisch te noemen: adenoma + eavernoma.

De dunne darmen vertoonen gezwollen, in het ileum ulecreerende Peyer'sche plaques.

Enige kaasknobbels bedekken de pleura-zijde van het diaphragma; zwelling en verkazing van lymphklieren in het mediastinum. De pleuraplaten beiderzijds vergroeid. In de toppen der beide longen grijze haardjes te midden van een hyperaemisch weefsel. De onderkwabben diffuus geïnfiltreerd.

Het mikroskopisch onderzoek der longen leert, dat ook hier interstitieele pneumonie bestaat; 't sterkst om de bronehi en onder de pleurae, zieh van daar op de alveolenwanden voortzettend. De alveolen zijn met eellen gevuld, die dikwerf zeer groot worden; somwijlen bevat een alveole eene groote cel, die bijna het geheele lumen inneemt. Een afbeelding van een groep alveolen door granulatiweefsel opgevuld vertoont fig. 9. Zij doet zich voor als een knobbeltje granulatiweefsel en verdient ten volle den naam van granuloma.

De omslag van de pleura diaphragmatica op het pericardium, dat weinig knobbeltjes bevat en gemakkelijk zonder rekking te onderzoeken is, vertoont door tusschenliggende eellen uit elkander gedrongen bindweefselfibrillen-bundels die somwijlen, als zij in groot aantal bij elkander liggen, geheel met het beeld eens tuberkels overeenkomen.

De lever, als bij konijn III, met granulatieknobbeltjes tusschen de acini. Evenzoo in de nieren cellenknobbeltjes om de vaatjes der eorticale substantie.

De milt bevat eveneens granulomata, bestaande uit lymphoïde eellen in een uiterst fijn reticulum, die door de grootte dezer eellen en het voorkomen van epitheloïde elementen van corp. Malpighi te onderscheiden zijn. In de nog niet in kaas veranderde knobbels zijn granulomata in overvloed te vinden; zelfs, wanneer zij kaas geworden zijn, is die structuur vaak in het korrelig veranderd weefsel te constateeren.

Over den tumor: zie konijn VII.

Zwart jong konijn. (VII).

27 Juli. 1 gram eener emulsie van rottende rijst in de peritoneale holte.

31 Juli 1 gram dito.

4 Aug. 1 gram dito.

12 Aug. 1 gram dito.

31 Aug. 1 gram dito.

22 Sept. 1 gram dito.

26 Sept. 1 gram dito.

4 Oct. 2 gram dito.

8 Oct. 2 gram dito.

19 Oct. 2 gram dito.

29 Oct. 4 gram dito.

3 Nov. 4 gram dito.

4 Jan. 1 gram petroleum.

26 Jan. 1 gram petroleum.

*Sectie.* Het konijn is zeer vermagerd. In het epigastrium wordt een platte hoefijzervormige tumor gevoeld, die in de buikholte zit, en niet van de lever afhankelijk sehijnt.

1 Febr. 1 gram petroleum.

4 Febr. 1 gram petroleum.

8 Febr. Het konijn door verbloeding gedood.

*Sectie.* Overal op het peritoneum grootere en kleinere kaashaarden, in strengen gerangschikt. Omentum en mesenterium er mee bezaaid. Enkele eehinoeoci er tussehen. Een streng volgt de taenia van 't colon descendens, gaat verder langs de milt en achter de maag om naar het diaphragma, dat zelf één grooteren en een aantal kleinere kaashaarden bevat. De geheele darmserosa met knobbels bezaaid.

De te voren gevoelde tumor zit aan de groote curvatuur van de maag, en is nagenoeg geheel gebouwd als die, welke bij konijn XVI voorkomt, behalve dat het bloedlacunen houdend weefsel hier is vervangen door een colloïde massa, waartussehen bindweefselsepta aanwezig zijn.

De lever en nieren normaal. In de milt een groote kaashaard. De dunne darmen met gezwollen en ulcereerende plaques.

Het diaphragma met knobbelige verhevenheden. De rechter long in den top, de linker in haar geheel hyperaemisch; beide met omsehreven grijze zeer kleine haarden. De pleura pulmonalis links met kleine knobbeltjes bezaaid en, evenals die der andere zijde, met de pleura costalis vergroeid. Gezwollen lymphklieren in het mediastinum en om de trachea. Nergens in de borstholte kaasmassa's.

De mikroskopische verandering in de longen komt nagenoeg geheel met die bij het vorige konijn overeen. Overal granulatieweefsel in knobbelvorm, nu eens grootere, dan uiterst kleine eellen bevattend; gewoonlijk door sterkere ontwikkeling van het retieulum gekenmerkt.

De tumor, die bij beide dieren voorkomt is, wat de eigenlijke klierlaag betreft, als een zeer fraai adenoma der lebklieren te beschouwen. Daaronder vindt men bij konijn XVI bloedlacunen, door bundels van jonge spoelvormige eellen begrensd; bij konijn VII een grootmazig retieulum met zeer kleine lymphoïde cellen. Ook bij konijn XVI komt dit weefsel in de onmiddellijke

nabijheid van den kaashaard voor. De kaashaard is door degeneratie van dit weefsel ontstaan.

Uit deze beide voorbeelden blijkt, dat het zeer goed mogelijk is, van de peritoneale holte uit, interstitieele ontsteking in vele organen gelijktijdig op te wekken. Dat in de longen zelve nog geen kaasachtige verandering der producten werd aangetroffen, vindt genoegzaam verklaring in het nog niet ver genoeg gevorderd zijn van het proces, dat in de buikholte zulke verwoestingen heeft aangericht.

Zwartbont, jong konijn (XXXI).

9 Nov. 1 gram rottende rijst in de rechter pleura-holte.

3 Dec. 1 gram petroleum.

4 Jan. 1 gram petroleum.

28 Jan. Het konijn wordt wegens de vermagering gedood.

*Sectie.* De rechter long valt niet samen. De beide pleuraplaten met elkaar en met het pericardium door kaashaarden bevattende pseudomembranen vergroeid. De pleurazijde van het diaphragma met kaashaardjes bezaaid. Gevasculariseerde pseudomembranen met kaashaarden zijn er van af te trekken. In den top der rechter long een groote caverne, daaromheen kaashaarden, het beneden-gedeelte rood geïnfiltreerd. In den top der linker long eveneens kaashaardjes. Pleura links normaal.

Lever vol psorospermien. Enkele entozoa. Omentum met kleine haardjes. Pseudomembranen verbinden de darmen. Deze zijn, evenals de andere ingewanden normaal.

Wit, jong konijn. (XXVII).

9 Nov. In de rechter pleura-holte eenige druppels petroleum.

17 Nov. Het konijn is dood.

*Sectie.* Enkele haardjes op het omentum en op het diaphragma. Gezwollen mesenteriale klieren. Spijsverteringskanaal, lever, nieren en milt normaal.

De beide rechter pleuraplaten verdikt, met fungueuse uitwassen bezet; daar tusschen kaashaarden, door pseudomembranen met elkander vereenigd. In den rechter longtop een erwtgrootte kaashaard. De geheele long overigens met kaashaardjes bezaaid. De linker long, behoudens een weinig hyperaemie, normaal. De pleurazijde van het diaphragma rechts bevat kaashaardjes.

Konijn XXVI.

9 Nov. In de rechter pleuraholte eenige druppels petroleum.

6 Jan. Het konijn is dood.

*Sectie.* Het dier is zeer mager. In de buikholte sanguinopurulent vocht. Sterke pseudomembranen met knobbels verbinden de darmen, wier serosa met knobbeltjes bezaaid is. Mesenterium en omentum zijn verdikt en bevatten knobbels. Echinocoeci. De lever met knobbels. De milt groot met witte knobbels. Geen ulcera in de darmen. Zwelling der klieren. De pleurazijde van 't diaphragma met kaashaarden. De longen vallen niet samen. Pleuraplaten beiderzijds met fungueuse uitwassen en kaashaarden bedekt. Parietaal en visceraal blad van het pericardium met fungueuse, tot kaas vervallende woekeringen bezaaid.

In den top der rechter long een groote kaashaard; door de geheele long kaasknobbels verspreid.

De linkerlong sterk hyperaemisch en geïfiltreerd, in den top evenzeer kaashaarden. In het mediastinum en om de trachea geheel verkaasde klieren.

Ook bij deze drie dieren is in de longen de interstitieele pneumonie hoofdzak en komt het granulatiweefsel in knobbelvorm, als granuloma, voor. In vele kaashaarden is de vroegere bouw nog te vervolgen.

De haardjes op het omentum, zoo dit niet te zeer verdikt is, zijn van denzelfden vorm als bij de eerste konijnen beschreven werd.

De interstitieele hepatitis in knobbelvorm als bij III en XVI.

Evenals het gelukt van de buikholte uit in vele organen interstitieele ontsteking op te wekken, gelukt dit wanneer men in de pleuraholte de primaire ontsteking opwekt. In het laatste geval zijn de veranderingen in de borstholte veel verder gevorderd, dan in de buikholte.

## SERIE V.

### *Inspuitingen van verschillende stoffen bij honden.*

Hond A; kleine, zwarte teef.

25 Sept. 1 gram eener emulsie van rottende rijst in de rechter pleuraholte.

Temp. 38.6° C. in den anus.

26 Sept. 39.8° C. in den anus.

1 Oct. 39.2° C. in den anus.

9 Oct. 1 gram rottende eieren in de rechter pleuraholte.

11 Oct. Temp. 38.8° C.

16 Oct. 1 gram rottende eieren op dezelfde plaats. Temp. 38.6° C.

23 Oct. 1 gram rottende eieren dito Temp. 38.8° C.

8 Nov. 1 gram petroleum dito Temp. 38.8° C.

Reeds nu is door percussie een omschreven gedempte plek te vinden, waar men vochtige rhonchi hoort. De hond hoest niet.

12 Nov. 1 gram petroleum in de rechter pleuraholte. Temp. 38.6° C.

27 Nov. 1 gram dito. Temp. 38.6° C.

6 Dec. 1 gram dito. Temp. 38.8° C.

9 Dec. De hond wordt door verbloeding gedood. Van de aorta uit worden de bloedvaten met een oplossing van gelatine en carmijn, die door capillaria heengaat, opgespoten.

*Sectie.* De serosa en ingewanden normaal.

De rechter long bezit een zeer verdikte, plaatselijk met het costale blad vergroeide pleura. In de middenkwab een omschreven pneumonie ter grootte van een duivenei. In het midden daarvan een kleine, vuile etter bevattende, holte; daaromheen eenige kaasachtig veranderde haardjes. Over de zeer pigmentrijke long zijn een aantal speldeknoopgrootte wittere plekjes verspreid.

Het mikroskopisch onderzoek leert, dat de kleine witte plekjes plaatselijke pleuraverdikkingen zijn. De pneumonie is wederom een echte interstitieele, naar het gezonde longweefsel toe een ware desquamatieve. Om de grootere bloedvaten en de bronchi zet het granulatiweefsel zich voort en treedt daar somwijlen in knobbelvorm op.



Hond B. kleine, zwartbonte teef.

3 Jan. 1 gram petroleum in de rechter pleuraholte.

8 Jan. 1 gram dito. (Een groot absces met vuile etter heeft zich ontwikkeld op de injectieplaats; het wordt geopend).

19 Jan. 1 gram petroleum in de peritoneale holte.

2 Febr. 1 gram dito.

10 Febr. 1 gram dito.

17 Febr. De hond wordt gedood.

*Sectie.* Een klein absces tusschen de spieren op de plaats der laatste injectie. Het omentum is verdikt en zeer vetrijk. Zeer veel vet langs de vaten in het mesenterium, dat hier en daar met knobbeltjes, langs bloed- en lymphbanen, bedekt is. De darmen zijn door allerlei pseudomembranen tot een grooten bal vergroeid, zoodat het mesenterium slechts op enkele plaatsen te herkennen is. Bij de ontwarring komen dikke pakketten gezwollen mesenteriale klieren te voorschijn. Milt, niet groot, bevat een aan de oppervlakte uitpuilenden haard van 2 Ctm. diameter, waarin zich een aantal witte resistente knobbels vertoonen. Rechter nier groot; zonder zichtbare knobbeltjes. Bij het aftrekken der kapsel gaat het nierweefsel mede. De andere nier normaal.

Diaphragma (peritoneale zijde) vol uitgezette lymphbanen, met haardjes. Evenzeer aan de pleurazijde. Een der mediastinale klieren verkaasd, de andere gezwollen. De pleurae bezaaid met knobbeltjes, die veelal een weinig pigment bevatten. Linker long normaal. De onderkwab der rechter long hyperaemisch en oedemateus; vlak onder de pleura een erwtgroote geleiachtig geïnfilterde haard.

Het mikroskoop leert, dat de pleuraknobbeltjes op het gedeelte van het parietale blad, dat aan het mediastinum grenst en zonder rekking onderzocht kan worden, in de lymphscheden van de bloedvaten en in de lymphvaten zelve zitten. Zij zijn in fig. 2 en 11 afgebeeld. Zij bestaan uit lymphoïde eellen; het blijken geheel dezelfde knobbels te zijn, die Virchow tuberkels noemde. De haarden in de milt bestaan uit groepen granulatieknobbels.

Ook bij deze honden komen dus de tuberkels van sommige schrijvers in de ontstekingsproducten voor. Vooral bij hond B zijn de pleura- en miltnobbels zeer duidelijk, de door Virchow zoo genoemde tuberkels.

---

## SERIE VI.

### *Inspuitingen van Petroleum per anum.*

Zwartbont, jong konijn. (XXXII).

9 Nov. Ongeveer 10 gram petroleum per anum ingespoten.

11 Nov. Het konijn is dood.

*Sectie.* Sterke vaatinjectie op de serosa der dikke darmen. Troebel mesenterium met haardjes. Echinococci. Psorospermien in de lever. Het slijmvlies van het colon sterk veranderd, kan in stukken van de onderliggende lagen afgetrokken worden. Geen opvallende veranderingen in de overige buikorganen. Uitgezette lymphbanen op het diaphragma.



In de rechter long een hyperaemische plaats in het ondergedeelte der boven- en het bovengedeelte der middenkwab. Beginnende infiltratie.

Het mikroskoop wijst ook hier reeds beginnende interstitieele pneumonie aan.

Hoewel zeer mogelijk van de petroleuminspuiting afhankelijk, zouden in dat geval de knobbels op het mesenterium en de longaandoening (die van zeer jongen datum is) zeer spoedig na de inspuiting opgetreden zijn. Het resultaat moet daarom twijfelachtig genoemd worden.

Zwartbont, jong konijn. (XXXIII).

9 Nov. Ongeveer 10 gram petroleum per anum ingespoten.

19 Nov. Nogmaals dezelfde hoeveelheid ingespoten.

6 Dec. Het konijn is dood.

*Sectie.* Sterk uitgezette bloed- en lymphbanen op het peritoneum viscerales. Mesenterium bevat kaasknobbels en de gewone grijze haardjes. Deze worden ook op het omentum gevonden. Zwelling der mesenteriale klieren en verkazing er van. In de buikholte puilt van uit de kleine bekkenholte een zeer groote kaasknobbel uit. Hier zijn de veranderingen het grootst. Het diaphragma bevat uitgezette, plaatselijk verdikte lymphwegen.

Zeer ver gevorderde proctitis en periproctitis. De serosa der dikke darmen met knobbels bezaaid, welke door witte strengen verbonden zijn.

De longen vallen samen; aan de oppervlakte en op doorsnede vele roode geïnfilteerde plekken. Door het mikroskoop wordt daar weer de aanwezigheid van geringe interstitieele ontsteking geconstateerd, die in omschreven haardjes optreedt. In fig. 5 is een der haardjes van het omentum afgebeeld, welke reeds vroeger zijn beschreven.

Van het darmslijmvlies uit, kan zich dus ontsteking langs lymphbanen in het peritoneum en zelfs tot in de longen voortplanten.

## SERIE VII.

### *Directe belediging der longen bij konijnen.*

Wit, jong konijn. (XXIV.)

24 Oct. 1 gram carmijnemulsie in de trachea ingespoten.

25 Nov. Dito.

Het konijn reageert er volstrekt niet op.

21 Jan. Door verbloeden wordt het konijn gedood. De arteries van de carotis uit met gelatine-carmijn-oplossing, die door de capillaria heengaat, opgespoten.

*Sectie.* De geheele long fraai rood opgelopen. De beide onderkwabben zijn geïnfilteerd en vallen niet samen. Pleurae en buikingewanden normaal.

Het mikroskoop leert, dat de pneumonie in de onderkwabben in hoofdzaak *interstitieel* is. Granulatieweefsel langs de interstitia; de alveolen meest met groote cellen gevuld. De cellen in het nieuwe weefsel zijn eveneens zeer groot. Ook hier is dikwijls een plaatselijke woekering te vinden, zoodat er een echt granuloma te zien is.

Wit, jong konijn. (XXV).

24 Oct. Eenige druppels kwik in de trachea.

25 Nov. Dito.

29 Nov. Het konijn is dood.

*Sectie.* Buikorganen normaal.

De longen vallen niet samen. Overal etterhaardjes rond de bronchi, in het midden waarvan zich een kwikbolletje bevindt. Om het etterhaardje meest een grijzere omgeving. Overigens hyperaemie met diffuse infiltratie, welke het mikroskoop weder doet kennen als een *interstitieel* proces. De alveolen bevatten meestal meer groote en kleine cellen, dan bij de andere konijnen het geval is. De interstitia der longalveolen zijn verdikt; het granulatieweefsel treedt menigmaal ook hier, meestal op zekeren afstand der kwikbolletjes in knobbelvorm op.

Gelukte het bij deze proeven niet, de ontsteking zich te doen verspreiden naar andere organen, in de longen zelve komen velerlei ontstekingsproducten in knobbelvorm voor.

Bij alle konijnen, waar veranderde organen worden aangetroffen, staan dus de interstitieele processen op den voorgrond. Die processen vereischen een nadere beschrijving.

De voortleiding langs de lymphwegen van uit het peritoneum door het diaphragma heen, naar de longen én de pleura en ook omgekeerd kon worden geconstateerd. Lang voordat vergevorderde veranderingen optreden, maken reeds ongelijkmatige lymphvatuitzettingen het waarschijnlijk, dat de lymphwegen eene rol bij het proces spelen. Dan vindt men op daartoe geschikte plaatsen <sup>1)</sup> de fibrillenbundels door lymphoïde cellen uit elkander gedrongen, de lymphwegen met cellen opgevuld.

In de longen worden de verst gevorderde pathologische producten steeds om de bronchi en onder de pleurae aangetroffen. Zijn de prikkels in de pleuraholte aangebracht, dan staan de verschijnsels eener pleuropneumonie op den voorgrond. Bij van uit de buikholte voortgeleide processen domineert de broncho-pneumonie. Beide komen meest gelijktijdig voor.

Het product van deze ontstekingsprocessen is altijd granulatieweefsel.

Gewoonlijk is dit door cellenrijkdom en een reticulum gekenmerkt. Meestal komt het voor, dat drieërlei elementen gelijktijdig in dit weefsel aanwezig zijn: lymphoïde cellen, ovale kernen met één of meer glinsterende kernpuntjes en epitheloïde cellen, van één of meer kernen voorzien. Somwijlen gebeurt het ook, dat het reticulum zeer sterke ontwikkeling bereikt, dat dikke vezelachtige strengen slechts zeer weinige en zeer kleine mazen openlaten. Allerlei combinaties van reticulum en cellen kunnen voorkomen. Nu eens bevat het bijna alleen groote cellen, dan weer

---

<sup>1)</sup> Het centrum tendineum van het diaphragma. Nog fraaier op het pleurastukje, dat zich van het diaphragma omslaat tegen het parietale blad van het pericardium. Gemakkelijk is dit zonder rekking onder het mikroskoop te brengen. Men ziet dan bij gelukte zilverteekening: *a.* het pleura-endothelium, *b.* de fibrillenbundels met hun lymphbanen, *c.* het endothelium van het pericardium parietale.

liggen geen andere dan lymphoïde elementen in een uiterst fijn reticulum enz.

Dit granulatieweefsel woekert langs de wanden der bronchi en breekt zelfs in het lumen door. Om de bloedvaten vindt men het steeds opgehoopt. Het woekert verder langs de interstitia der alveolen, puilt in hun lumen uit en kan dit opvullen. Bijna altijd worden er omschreven woekeringen bij gevonden; knobbels, granulomata treden op.

Nu eens hangen deze in of aan een bronchiaalwand, dan weer is een bloedvat het middelpunt er van; dan weer bestaat het knobbeltje uit een met granulatieweefsel gevulde alveole.

Altijd, zelfs in het jongste granulatieweefsel, worden veranderingen in de bloedvaatwanden aangetroffen. Men vindt de adventitia der capillaria met ovale kernen en lymphoïde cellen geïnfiltreerd, het lumen veelal met witte bloedcellen gevuld. Tegelijkertijd woekert in de grootere vaten de intima, waardoor het kan gebeuren, dat het tot volkomen sluiting van groote vaten komt. Dan zijn ook altijd kaasachtige veranderingen van het granulatieweefsel aanwezig.

Terwijl dit alles in de interstitia plaats vindt, blijven ook de oppervlakten niet onveranderd. Zwelling en infiltratie van de slijmvliesplooien der bronchi treft men altijd aan. Heftige katarrh der bronchi, vulling der lumina met ettercellen, meestal in een fibrine-reticulum gelegen, zijn dikwijls te constateeren. Ook vertoonen zich veranderingen in het bronchiale epithelium; dikke lagen tusschenstof scheiden de enkele cellen. Totale ondergang van dit epithelium komt voor. Soms woekert het, natuurlijk op atypische wijze, in het lumen of in het slijmvlies der bronchi.

De alveolen vullen zich met groote en kleine cellen, die dikwijls vetkorrels en nu eens niet, dan weer wel een duidelijken kern bevatten.

Het kan voorkomen, dat de sterke interstitieele ontsteking zeer weinig veranderingen in het epithelium van alveolen en bronchi heeft te weeg gebracht; de alveolen zijn dan wel vernauwd door, of opgevuld met granulatieweefsel, maar bevatten geen cellen, en katarrh der bronchi is slechts in geringe mate aanwezig.

Keeren wij echter tot onze knobbels, tot de granulomata, terug. Worden er reuzencellen in aangetroffen? Om die vraag te beantwoorden, moet men eerst overeenkomen, wat daaronder moet worden verstaan. Vraagt men, wat in den loop der jaren reuzencel *genoemd* is, dan kan men er op antwoorden: een binnen vrij duidelijke grenzen besloten korrelhoopje met eenige kernen.

Vraagt men daarentegen, welke beteekenis de verschillende onderzoekers aan de reuzencel hebben gehecht, dan is het antwoord minder gemakkelijk te geven.

Daartoe wordt het best medegedeeld, wat de bedoelde personen van de genese hebben gedacht, omdat daaruit van zelf resulteert, welke vormen zij als reuzencellen beschreven.

Twee meeningen worden in betrekking tot die genese verdedigd. De

eene luidt, dat zij van praeëxisterende cellen afstammen; de andere zegt, dat geen cellen, maar doorgesneden bloed- of lymphvaten onder dien naam beschreven zijn. Beide meeningen tellen voorstanders.

Langhans <sup>1)</sup>, die hen het eerst uitvoerig beschreef, liet reuzencellen uit kernlooze spoelvormige protoblasten ontstaan, welke eerst later kernen verkregen. De kernen rangschikken zich gewoonlijk langs den wand; zelfs achtte hij die kernstelling kenmerkend. Sommige waren voorzien van een uit saamgedrukte spoelcellen bestaanden mantel.

Schüppel <sup>2)</sup> leidde ze af van broedcellen, die in het bloed circuleerden en al verdedigde dus ook hij hun ontstaan uit praeëxisterende elementen, hij kende toch de bloedvaten een belangrijke rol toe.

Rindfleisch <sup>3)</sup> en Klebs <sup>4)</sup> verdedigden het ontstaan dier reuzencellen uit de endotheliumcellen der lymphbanen. Buhl <sup>5)</sup> sloot zich bij die meening aan. Wagner <sup>6)</sup> meende hun genese uit levercellen te hebben geconstateerd. Ziegler <sup>7)</sup> zag ze in capillaire ruimten tusschen twee dekglasjes optreden, beschouwde reuzencellen door samengroeiing van witte bloedcellen gevormd en hield ze voor aanleg van vaten.

Hering <sup>8)</sup> meende, dat het doorgesneden lymphvaten waren. Aart Vos <sup>9)</sup> zag doorgesneden gethromboseerde bloedvaten met of zonder tegen den wand geplaatste kernen, met een mantel (d. i. den doorgesneden bloedvaatwand) te midden van kleincellige granulomata, en beschouwde die vaten als reuzencellen. Door vele anderen werd die meening gedeeld. Men ziet verschil van opinie is er genoeg.

Trouwens niet alle reuzencellen hebben denzelfden oorsprong. Prof. Talma zag den inhoud van alveolen, wier wanden door granulatiweefsel concentrisch waren verdikt, samengedrukt worden. Alle overgangen, van duidelijke celteekening af tot een vormlooze korrelmassa, waarin later kernen optreden, nam hij waar. De geheele alveole geleeke dan op een granuloma met een reuzencel.

Bij konijnen komen granulatie-knobbels met groote, meerkernige cellen voor. Waarom die knobbels onder den naam van granuloma met reuzencel beschreven?

Bij konijnen treft men ook vaten, met witte bloedcellen of met een korrelige detritusmassa gevuld, in het midden van een granuleerend knob-

<sup>1)</sup> Langhans, l. c.

<sup>2)</sup> Schüppel, l. c.

<sup>3)</sup> Rindfleisch, l. c.

<sup>4)</sup> Klebs, l. c.

<sup>5)</sup> Buhl, l. c.

<sup>6)</sup> Wagner. Das tuberkelähnliche Lymphadenoma.

<sup>7)</sup> Ziegler, l. c.

<sup>8)</sup> Hering, Histologische und Experimentelle Studien über Tuberculose. Berlin, 1873.

<sup>9)</sup> Aart Vos. Het ontstaan van tuberkels, enz. Diss. Inaug. 1872.



beltje aan. Zeer dikwijls zijn dergelijke vormen tuberkels genoemd.

Bij konijnen is de waarneming van Prof. Talma te bevestigen. Mag men die alveolen ook al tuberkels noemen? Het wordt meermalen gedaan.

In ieder geval zijn er knobbeltjes genoeg waargenomen, die door de meesten als tuberkels met reuzencellen zijn beschreven.

Het granulatieweefsel, diffuus of als knobbel optredend, kan necrobiotisch worden, kaasachtig ontaarden; in het ontaarde weefsel kan men nog langen tijd de vroegere strictuur terug vinden.

Ook in de lever komen die granulomata voor, nl. in de driehoekige ruimten, welke de elkaâr rakende acini openlaten. In de gevallen, waar zij werden aangetroffen, was altijd een interstitieele, monolobulaire, intercellulaire hepatitis aanwezig. Ook in de nieren werden ze aangetroffen om de vaten der corticale substantie. In de milt waren zij door rijkdom aan lymphoïde cellen, hoewel ook grootere cellen niet gemist werden, en door een dun reticulum gekenmerkt.

### § 3. *Verkregen resultaten.*

De uitkomsten der experimenten in de vorige paragraaf medegedeeld, laten zich, om gemakkelijk een goed overzicht te verkrijgen, tot de volgende tabel vereenigen.

#### 30 KONIJNEN.

A.	Onbruikbaar, wegens te voren bestaand lijden: konijn XX en wellicht ook konijn XXXII . . . . .	2
B.	Ongevoelig voor den ingebrachten prikkel: konijn XXX . . . . .	1
C.	Wegens te spoedigen dood geen producten van chronische ontsteking bij de konijnen IV, XII, XIII, XXI . . . . .	4
D.	Plaatselijke producten van chronische ontsteking:	
	1. Het peritoneum is er de zetel van bij de konijnen I, II, V, IX, XI, XIV, XV, VI, VIII en X <sup>1)</sup> . . . . .	10
	2. In de longen komen zij voor bij de konijnen XXIV, XXV. . . . .	2
E.	Producten van chronische ontsteking in meer of minder verwijderde organen:	
	1. Na primaire ontsteking van het peritoneum gevonden in de longen, enz., bij de konijnen XXII, III, VII, XVI. . . . .	4
	2. Na primaire ontsteking van de pleura gevonden in de longen alleen of in meer organen, bij de konijnen XXIII, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX, XXXI . . . . .	6

<sup>1)</sup> Slechts de zeer duidelijk sprekende gevallen van algemeene knobbelverspreiding zijn als zoodanig opgenomen.



3. Na primaire ontsteking van het darmslijmvlies in het peritoneum en verder, bij konijn XXXIII . . . . . 1

## 2 HONDEN.

- A. Na ontsteking der pleura circumscripte pneumonie, bij hond A . . . . . 1  
 B. Na ontsteking der beide serosae plaatselijke en voortgeleide producten, bij hond B . . . . . 1

Allereerst moet er nogmaals op gewezen worden, *dat bij geen enkel der vermelde experimenten een prikkel werd ingebracht, die als de drager van het virus tuberculosum kan worden aangezien.*

Ten gevolge van de inwerking dier prikkels treden ontstekingsproducten op, die zich somwijlen door den knobbelvorm kenmerken.

De knobbeltjes, die Virchow tuberkels noemde, cellenhoopjes in de adventitia der vaten, worden bijna bij ieder proces aangetroffen: *het heeft dus geen zin hen afhankelijk te stellen van het virus tuberculosum.* Die knobbeltjes zijn afgebeeld in het mesenterium van een konijn (fig. 1) en in de pleura van een hond (fig. 2 en 11). Een blik op die afbeeldingen zal voldoende zijn, om het bewijs te leveren, dat aan niets anders kan gedacht worden.

*Wat Virchow tuberkels noemt, zijn dus niet anders dan producten, die bij vele chronische ontstekingsprocessen kunnen voorkomen.* Het leidt tot verwarring, wanneer men die producten tuberkels noemt en aan dit woord een andere dan eene descriptieve beteekenis hecht.

Uiterst nauw met die knobbels verwant, altijd gelijktijdig met hen aanwezig, zijn de cellenhoopjes, die aan jonge, nieuwgevormde, nog geen bloedcellen voerende vaatjes hangen en door takjes dier vaten omsponnen worden. (Vergelijk fig. 5).

Nevens deze komen bij een aantal konijnen wittere knobbels voor, die niet aan bloedvaten gelegen zijn, uit grootere cellen met ovale kernen zijn samengesteld, waartusschen de zilverteekening van het wandendothelium zich soms vertoont. (Zie fig. 8 en 10). Die cellen zijn van dit endothelium af te leiden en kunnen uitgegroeide lymphoïde cellen zijn.

*Ziegler noemde zulk een hoopje cellen tuberkel; bij mijn proeven traden zij op, zonder dat er questie kon zijn van een virus tuberculosum.*

*De granulomata van vele schrijvers (vergelijk fig. 6 en fig. 12) tuberkels te noemen en als producten op te vatten, die kwaadaardige eigenschappen bezitten, die het ziektebeeld tuberculose bepalen, gaat niet aan.* Toch doet men het. *Weer ontstonden zij in mijne proeven ten gevolge van verschillende prikkels; van virus tuberculosum geen sprake.*

Klebs eischt van den tuberkel, dat hij in vele organen in grooten getale en in de lymphbanen voorkome.

Een specifiek gif werkt in onze gevallen niet in, toch komen in vele

organen knobbeltjes voor, is hun verspreiding en somwijlen hun afhankelijkheid van de lymphbanen te constateeren, (vergelijk fig. 3, 4 en 11) en is hun voorkomen in *vele organen gelijktijdig* met zekerheid viermaal aan te toonen.

Scheen de noodzakelijke inwerking van een specifiek gif reeds „a priori” onjuist, waren er theoretisch gewichtige bezwaren tegen een dergelijke opvatting te maken; *de experimenten bewijzen volkomen, dat een specifiek gif niet noodig is voor het ontstaan der tuberkels.*

---

#### § 4. *Conclusies.*

Wij hebben gezien, dat door Reinhardt de beteekenis van den miliaren knobbel als ontstekingsproduct was in het licht gesteld.

Wij hebben gezien, dat door Virchow een kleiner knobbeltje was aangegeven, om de rol te vervullen, vroeger aan den miliaren tuberkel toegekend.

Wij hebben gezien, dat sommigen twijfelden aan het voldoende zijn van den vorm voor de bepaling van den tuberkel, dat daarom door Villemín en na dezen door Klebs, de voorslag werd gedaan, om een aetiologisch moment in de definitie op te nemen. Dit moment was het optreden na een infectiestof.

Uit de algemeene verspreiding langs de lymphwegen door het geheele lichaam heen en uit de inoculatie en voederingsproeven werd afgeleid, dat het de „eminente Infectiousfähigkeit” is, die den knobbel kenmerkt.

Mijne experimenten bewijzen, dat bij inspuiting der meest verschillende stoffen in de sereuse holten, ja zelfs per anum, meestal lokale, maar in sommige gevallen algemeen verspreide knobbels voorkomen. Dat die knobbels *alleen* ten gevolge van een infectiegif kunnen ontstaan, loochen ik daarom. Tot dit resultaat geven de uitkomsten der experimenten mij het recht.

In betrekking tot de in de inleiding gestelde vragen is dus het antwoord gemakkelijk te geven. *De tuberkel is niet het product eener specifieke ontsteking. Hij is produkt eener ontsteking, ook als zij opgewekt wordt door een niet-specifiek agens.*

Hieruit meen ik ten slotte de volgende stellingen te mogen afleiden.

Het woord tuberkel mag niet anders dan in den zin van knobbel gebruikt worden. Omdat de specifieke beteekenis van dit woord burgerrecht verkregen heeft, is het dus beter niet meer van tuberkels, maar van knobbels of knobbeltjes te spreken, wier samenstelling men nauwkeurig kan beschrijven.

Hoezeer het ook mogelijk is, dat somwijlen door infectie op zeer verschillende plaatsen nagenoeg gelijktijdig knobbels optreden, is een infectie-theorie ter verklaring van hun ontstaan niet noodig, in de meeste gevallen zelfs onjuist.

De geschiedenis van den tuberkel leert, hoe gevaarlijk het is uit den vorm iets omtrent de aetiologie van den tuberkel te willen opmaken.

---

## BESCHRIJVING DER PLATEN.

---

*Pl. I, Fig. 1.* Uit het mesenterium van konijn XXIII is een stuk in natuurlijke grootte afgebeeld.

*a.* het daarin verloopende bloedvat.

*b.* daarlangs liggende knobbels (de tuberkels van Virchow).

*c.* onafhankelijk van de bloedvaten, verspreid in het weefsel voorkomende knobbels.

*Fig. 2.* Uit de pleura van hond B. Zeiss A A (met eene objectief-lens afgeschroefd) Oc. I  $^{20}/_1$ .

*a.* de daarin verloopende bloedvaten.

*b.* knobbels in de adventitia (lymphscheden) dier vaten.

*Fig. 3.* Uit het diaphragma van konijn XIV. Zeiss E. Oc. I.  $^{300}/_1$ .

De figuur stelt een onmiddellijk onder het endotheliumbekleedsel van het peritoneum gelegen cellenhoop voor. Waarschijnlijk zijn die cellen uit het endothelium der lymphvaten afkomstig.

*Fig. 4.* Uit het diaphragma van konijn VI. Zeiss C C Oc. I.  $^{120}/_1$ .

*a.* lymphvat.

*b.* kolfvormig aanhangsel.

*c.* kleincellig knobbeltje daarin (tuberkel van Klebs).

*Fig. 5.* Uit het omentum van konijn XXXIII. Zeiss C C Oc. I  $^{120}/_1$ .

Een nieuwgevormde, uit rijen spoelvormige cellen bestaande, jonge arterie treedt in en uit een uit lymphoïde cellen en ovale kernen samengesteld knobbeltje. Het knobbeltje wordt door eencellige rijen, die uit het vaatvakje ontspringen omsponnen.

*Fig. 6.* Uit de fungeuse granulaties van konijn XXIII. Zeiss E. Oc. I.  $^{300}/_1$ .

Het granuloma der verschillende schrijvers, bestaande uit een reticulum waartusschen lymphoïde cellen en ovale kernen.

*Fig. 7.* Uit de long van konijn III. Zeiss E. Oc. I.  $300/1$ .

*b.* de door granulatiweefsel verdikte alveolenwanden waardoor een alveole zoo is saamgedrukt, dat haar inhoud

*a.* het beeld eener reuzencel vertoont waarin eenige ovale kernen.

*Pl. II. Fig. 8.* Uit het mesenterium van konijn XXII. Natuurlijke grootte. Verspreid in het weefsel voorkomende knobbels.

*Fig. 9.* Uit de long van konijn XVI. Zeiss E. Oc. I.  $300/1$ .

*a.a.a.* lumina van omliggende longalveolen.

*b.* scheidingswand der alveolen.

*c.* door granulatiweefsel opgevulde alveole.

*Fig. 10.* Uit het mesenterium van konijn XXII. Zeiss E. Oc. I.  $300/1$ .

Grootcellig knobbeltje (tuberkel van Ziegler).

*a.* vetachtig ontaarde cellen aan den rand.

*b.* in detritus veranderd centrum.

*Fig. 11.* Uit de pleura van hond B. Zeiss AA. Oc.  $380/1$ .

Cellenknobbels langs de lymphbanen.

*a.a.a.* pigmenthoudende cellenknobbels.

*b.b.b.* dergelijke (niet geheel afgeteekend).

*c.c.c.* lymphbanen.

---

# STELLINGEN.

---

## I.

Het is principieel onjuist van een virus tuberculosum te spreken.

## II.

Les granulations cartilagineuses, osseuses, calcaires, les mélanoses, les squirrhes, les encéphaloides, les cancers, sont des productions engendrées de la même manière, que les tubercules.

Broussais, Prop. 170.

## III.

Zal de pathologische anatomie aan de eischen door den clinicus gesteld voldoen, dan behoort de studie der praecellulaire veranderingen op den voorgrond te treden.

## IV.

Klebs heeft niet het minste recht om in de zoogenoemde helicomonaden, specifieke syphilis-schizomyceten te zien.

Klebs, Das Contagium der Syphilis, Arch.  
f. exp. Path. und Pharm. Bd. X, 161.

## V.

Het optreden van knobbeltjes in de verschillende organen is niet het gevaarlijke der zoogenoemde „acute miliaire tuberculose”.

## VI.

Het moet als bewezen worden beschouwd, dat in den omtrek der gyri centrales psychomotorische centra liggen.

## VII.

Men doe nimmer thoracocentese, zonder dat men gelijktijdig den intrathoracischen druk observeere.



## VIII.

Een diblastische theorie voor cholera is de eenige houdbare.

## IX.

„Pansement sous verre” vereenigt de voordeelen der anti-septische methode met die der open wondbehandeling en verdient dus ruimere toepassing.

## X.

Ook bij „anchylose” van het elleboogsgewricht is de resectie van dat gewricht aangewezen.

## XI.

Na ovariectomie late men den steel in de buikholte terug en draineere zoo noodig de buikholte.

## XII.

Dubbeldonstra en zoogenaamde homologe tweelingen ontstaan door partieele of totale splijting van een enkelvoudige kiemschijf.

## XIII.

De beste methode om kleurenblindheid te diagnostiseeren is die van Stilling, door middel van het simultane contrast.

## XIV.

Glaucoma is in verreweg de meeste gevallen gevolg van chorioiditis.

## XV.

Infectiestoffen kunnen van uit een intact darmkanaal door het lichaam worden verspreid.

## XVI.

Mazelen, roodvonk, pokken, enz., behooren niet in dermatologische handboeken te worden behandeld.

## XVII.

De eenheid van stand voor medici is af te keuren.

## XVIII.

Het staatsexamen werkt in alle opzichten verderfelijk.

---



BRIEFE ÜBER DIE PULSBEWEGUNG  
IN DEN VENEN.

(Uebersetzt aus: Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1882. XVIII. 853;  
1883. XIX. 229).



## I. DER NORMALE VENENPULS.

*Lieber Freund!*

Sie ersuchen mich in einem Ihrer letzten Briefe, meine Ansichten über den normalen Venenpuls darzulegen. Nur nach langem Zögern habe ich mich entschlossen, Ihrem Wunsche zu entsprechen. Zwar wurde mir dieser Entschluss leicht gemacht durch die Unterstützung, die ich in den Untersuchungen der letzten Zeit fand, wie sie in den Arbeiten von Mosso <sup>1)</sup>, Gottwald <sup>2)</sup>, François Franck <sup>3)</sup> und Riegel <sup>4)</sup> niedergelegt sind; aber andererseits müssen Sie von mir denn auch keine neuen, höchstens weniger bekannte Tatsachen und Auffassungen erwarten.

Dasz ich nichtsdestoweniger dazu übergegangen bin, das, was ich in den letzten Monaten gesehen habe, zusammenzutragen und niederzuschreiben, würde ich auf dieselbe Weise verteidigen können, wie Friedreich <sup>5)</sup> die Publikation seines Werkes nebst den Untersuchungen Bambergers <sup>6)</sup> und Geigels <sup>7)</sup> verteidigte: „weil ich keineswegs in dem gläubigen Stadium Jener mich befinde, welche durch die letzterschienenen Arbeiten die Fragen über den Jugularvenenpuls für erledigt erachten“.

Es scheint mir, dasz gerade durch das Erscheinen der oben genannten Untersuchungen viel ans Licht gekommen ist, worüber eine nähere Be-

---

<sup>1)</sup> Mosso, Die Diagnostik des Pulses etc. Leipzig 1879.

<sup>2)</sup> Gottwald, Der normale Venenpuls. Pflüger's Archiv, Bd. XXV, pag. 1, 1881.

<sup>3)</sup> François Franck, Sur les changements de volume du coeur. Trav. de lab. de Marey, N°. VIII, pag. 238, 1877.

Derselbe, Compte rendu Hebdomadaire des Séances de la Société de Biologie. Séance, 21 en 28 Jan. et. 4 Févr. 1882.

Derselbe, Mouvements des Veines du cou. (Extrait de la Gazette Hebdomadaire etc. Mars—Avril) 1882.

<sup>4)</sup> Riegel, Berliner Klinische Wochenschrift N°. 18, 1881.

Derselbe, Über den normalen und pathologischen Venenpuls. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXXI. S. 1. 1882.

<sup>5)</sup> Friedreich, Über den Venenpuls. Deutsches Archiv. f. klin. Medizin. Bd. I. S. 241, 1866.

<sup>6)</sup> Bamberger, Würzburger Med. Zeitschrift, Bd. IV. 1863.

Derselbe, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.

<sup>7)</sup> Geigel, Würzburger Med. Zeitschrift, Bd. IV u. VI, 1863.



sprechung wünschenswert ist, dass Tatsachen angeführt sind, deren Erklärung noch nicht einwandfrei feststeht, ja, dass die Übereinstimmung der Tatsachen selbst noch nicht ganz vollkommen genannt werden darf.

Dieses diene zur Entschuldigung, dass ich mich ziemlich ausführlich mit dem *normalen* Venenpuls beschäftige. In einem folgenden Briefe hoffe ich dann auf sein Verhältnis zu den pathologischen Venenpulsen zurückzukommen und die Beziehungen zu untersuchen, die zwischen ihm und dem Nonnengeräusch bestehen.

In Utrecht hatte ich Gelegenheit, diesen Gegenstand experimentell zu untersuchen. Die Herren Talma und Pekelharing setzten mich dazu in stand. Stets bereit, mir mit Rat und Tat zur Seite zu stehen, haben sie groszen Einfluss auf das Entstehen dieser Studie ausgeübt. Mit seltenem Entgegenkommen wurden mir Laboratorium, Instrumente und Material für meine Untersuchung abgetreten, mit hilfreichem Interesse verfolgten sie dieselbe; manchen von ihnen ausgehenden Gedanken vermochte ich mir zunutze zu machen, und es würde von gröblichem Undanke zeugen, wenn ich nicht diese Gelegenheit ergriffe, meine Erkenntlichkeit für dies alles auszusprechen. Zugleich wird sich hinlänglich ergeben, dass die Ideen von François Franck, bei der Klarheit, welche die viva vox denselben gegeben hat, an meiner Auffassung Anteil haben, und die Richtung, in welcher diese Untersuchung verlief, teilweise bestimmten.

Vor allem jedoch, lieber Freund, keine Verwirrung! Es ist nicht im mindesten mein Vornehmen, alle in den Venen wahrgenommenen Pulsbewegungen einer Untersuchung zu unterwerfen. Ich darf nicht unnötigerweise Platz beanspruchen.

Ich musz also damit beginnen, diejenigen Venenpulse auszuschlieszen, welche zu dem normalen Pulse niemals in irgend einer Beziehung stehen. Zu dieser Rubrik gehören z. B. diejenigen, welche durch die Arterien und das Kapillarsystem hindurch, bis in die Venen fortgepflanzt werden können. Es sind die Venenpulse, welche Bernard<sup>1)</sup> in den Venen der Glandula submaxillaris auftreten sah, wenn er den Nervus lingualis reizte, welche Anke<sup>2)</sup> schon 1835 klinisch studiert zu haben scheint, welche King<sup>3)</sup> 1837 bei sich selbst durch einen Hebel vergrößert demonstrierte und wovon er die klinischen Kriterien wie folgt feststellte:

a) Sie bleiben bestehen nach Zudrücken der Vene „in dem peripheren Stück;

<sup>1)</sup> Bernard, Action réflexe paralysante dans les phénomènes de la sécrétion; Journal de Phys. et Path. N<sup>o</sup>. 5, 1864.

<sup>2)</sup> Anke, Von der Blutbewegung in den Venen, dem Venenpuls und die Abdominalpulsation. Moskwa 1835. (zitiert bei Riegel).

<sup>3)</sup> King, On a safetyvalve of the heart; Guy's Hospital-reports. 1837.

b) Die Venenpulswelle erscheint einen Augenblick *nach* der arteriellen Welle; welche Venenpulse schliesslich von Quincke<sup>1)</sup> eingehender studiert wurden und in Verband mit dem kapillaren Puls (Nagelbett puls) besser begriffen worden sind.

Mit diesen immer pathologischen Pulsen hat der normale Jugularvenenpuls (der hier ausschliesslich betrachtet wird) nichts zu schaffen wie das Kompressionsexperiment beweist, und es ist wohl überflüssig, dass ich hieran im Vorbeigehen erinnere.

Ebensowenig werde ich mich mit den Venenpulsen beschäftigen, welche — auch im normalen Leben — in geschlossenen Räumen, z.B. im Auge, beobachtet worden sind. Eine von Donders<sup>2)</sup> gegebene Erklärung rechnet dabei mit besondern, durch den geschlossenen Raum bedingten Momenten, darf also allein in solchem Fall angewandt werden, während es wohl niemandem einfallen wird, aus derartigen, für den Jugularvenenpuls nicht vorhandenen Bedingungen, diesen zu erklären. Will man sich vorstellen, dass ein Augenvenenpuls (oder der mit einiger Änderung auf gleiche Weise erklärte Gehirnvenenpuls) die Pulsbewegung verursachen sollte, dann muss ich wieder auf dasjenige verweisen, was man bei der zusammengedrückten Vene sieht, wodurch jede peripherische Ursache ausgeschlossen wird. Umgekehrt ist die Frage, ob der normale Venenpuls sich bis in das Auge geltend machen kann, eine selbständige Frage die hier nicht gestellt wird.

Was schliesslich die Venenpulse betrifft, die möglicherweise unter dem Einflusse der nebenliegenden Arterien bei deren Diastole würden entstehen können, trete ich ebenfalls in keine Besonderheiten ein. Sie begreifen, dass ich darüber sprechen muss, aber nur in soweit, als nötig ist, um zu beweisen, dass nicht der Stosz der Aorta-Diastole auf die nebenliegenden grossen Venen imstande ist, den normalen Venenpuls darin zu erklären. Zur Sache nun!

Pulsbewegung in den grösseren nahe dem Herzen gelegenen Venen kommt bei den gewöhnlich zur Untersuchung gebrauchten Tieren wie Hunden, Kaninchen, Pferden, Schafen, konstant vor. Diese Tatsache war lange bekannt. Im Jahre 1828 sagt schon Wedemeyer<sup>3)</sup>: „Öffnet man die Brusthöhle warmblütiger Tiere und legt ihr Herz frei, während die Zirkulation noch vor sich geht, so sieht man deutlich die grossen Hohladern während der Diastole des Herzens einsinken und das Blut sie rascher durchströmen, während dasselbe zurückprallt und die Venen anschwellen, sobald der Vorhof sich kontrahiert“, und Weyrich<sup>4)</sup>, der in Ludwig's

<sup>1)</sup> Quincke, Berliner Klinische Wochenschrift, N<sup>o</sup>. 34, 1868. Über den Puls der Venen und Kapillaren.

<sup>2)</sup> Donders, Archiv für Ophthalmologie. Bd. I. S. 75.

<sup>3)</sup> Wedemeyer, Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes etc. Hannover. S. 307 f. f. 1828.

<sup>4)</sup> Victor Weyrich, De cordis adspiratione experimenta. Diss. Inaug. S. 24. Dorpat 1853.

Laboratorium auf dem drehenden Zylinder Aderkurven registrierte, äusert sich 1853 noch bestimmter: „Utraeque undulae (d. h. arterielle und venöse) singulis cordis pulsibus ergo ventriculorum systolae respondent. Cum hac vero systole atriorum diastole simul incidit. Undae igitur adspiratae, quae cum cordis pulsibus congruunt, ad singulas atrii diastolas referendae sunt, dum acumina in lineam abscissam projecta singulis atrii systolis respondent.“ Beide schreiben das Zusammenfallen der Vene der Aspiration des Herzens während der Diastole zu.

Eine Herzaspiration und nichts mehr beweisen sie auch in der Tat, insoweit als Wedemeyer konstatierte und Weyrich bestätigte, dasz durch eine in der Vene befestigten Röhre Flüssigkeit aus niedrigem Niveau aufgesogen wurde, nicht nur bei jeder Inspiration, sondern auch bei jeder Herzrevolution. Mit Recht nennt Volkmann <sup>1)</sup> dies Experiment das einzige, das beweiskräftig sein kann.

Chauveau <sup>2)</sup> und vor allem Potain <sup>3)</sup> schlossen sich derartigen Auffassungen an. Letzterer sagte im Jahre 1868 nichts Geringeres als das Folgende: „Ces accélérations (du courant sanguin de la veine) . . . résultent des aspirations successives déterminées dans le système veineux voisin du thorax par les diastoles de l'oreillette et du ventricule comme démontrent les tracés sphygmographiques“.

Neben solchen positiven Versicherungen klingt es gewisz sonderbar, dasz 1874 von Hermann <sup>4)</sup> das Vorkommen eines Venenpulses selbst in den Venae cavae geleugnet wird. Dieser führt einen physischen Beweis an, dasz er nicht darin entstehen kann. Ohne mich jedoch in die Frage zu vertiefen, inwieweit dieser Beweis, so wie er dort steht, auf das Herz angewandt werden darf, glaube ich mich auf die spätern Handbücher über Physiologie (wie Brücke <sup>5)</sup>, Landois <sup>6)</sup>, Rollet <sup>7)</sup> berufen zu dürfen, und eingedenk des „ubi rerum testimonia adsunt non opus est verbis“ darf ich annehmen, dasz in den Endstücken der Venen Pulsbewegung immer vorhanden ist.

Billigerweise musz ich jedoch gestehen, dasz die letztgenannten zugleich mit einer andern, für das Entstehen des Venenpulses in Betracht kommenden Möglichkeit Rechnung halten. Ihre Erklärung des Venenpulses weicht denn auch stets mehr oder weniger von der älteren ab und wird wohl am besten mit Brücke's eigenen Worten wiedergegeben: „Denken Sie sich das Herz

<sup>1)</sup> Volkmann, Haemodynamik. Leipzig 1850.

<sup>2)</sup> Chauveau, Études sur les murmures veineux. (Gaz. Med. de Paris 1858).

<sup>3)</sup> Potain, Des mouvements et des bruits, qui se passent dans les veines du cou (Société médicale des Hôpitaux. Séance 27 Mai 1867) pag. 30 (vergleiche Marey, La circulation du sang etc. pag. 419. Paris 1881).

<sup>4)</sup> Hermann, Grundriss der Physiologie. Berlin 1874. S. 56.

<sup>5)</sup> Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien 1875. S. 166.

<sup>6)</sup> Landois, Lehrbuch der Physiologie. Wien 1879.

<sup>7)</sup> Rollet, in Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880. S. 178 u. 335.

eingeschlossen in einer knöchernen Kapsel, die von den hereintretenden Venen und den hinaustretenden Arterien durchbohrt wird. Dann muszte, wenn das Herz sich zusammenzieht, da kein leerer Raum zwischen ihm und der Kapsel entstehen kann, in derselber Zeit, während der Ventrikel sich entleert, dieselbe Blutmenge in den Vorhof abfließen . . .

Nun ist das Herz nicht in eine knöcherne Kapsel eingeschlossen, aber von einer häutigen Kapsel umgeben, welche noch anderweitige Befestigungen hat; kurz, die Umgebung gibt nicht ohne Widerstand nach, und indem dieser Widerstand überwunden werden soll, musz der Druck in dem Vorhofe sinken; *es musz also Blut aus den Venen aspiriert werden.*”

Diese indirekte systolische Saugkraft des Herzens, die hier zum ersten Male auf die Blutbewegung in den Venen angewandt wurde, war allmählich besser bekannt geworden. Bereits Dr. Terné van der Heul <sup>1)</sup>, der unter der Leitung des Professors Donders arbeitete, wies nach, dasz bei jeder Carotisdiaστοle die Zwischenrippenräume einsinken und stellte den negativen Thoraxpuls demjenigen der Arteria carotis gegenüber. Terné durchschaute schon die soeben mitgeteilte Erklärung; aber durch einen unglücklichen Zufall (er selbst kennt den Einflusz der Glottisschließung) miszlang es ihm, den Einflusz der Herzdiastole auf die Lungen nachzuweisen. Indessen, dieser Einflusz war durch Voit und Lossen <sup>2)</sup> bekannt geworden und Terné machte noch vor dem Drucke seiner Dissertation Bekanntschaft mit ihrem Aufsatz. Infolge jeder Kammersystole führt die Lunge eine Inspirationsbewegung aus, und von der Trachea aus (Paul Bert <sup>3)</sup>) oder, bei offenem Glottis, von der Nase oder dem Munde aus ist eine negative Pulscurve, die derjenigen der Arteria carotis entgegengesetzt ist, zu registrieren.

Ceradini <sup>4)</sup> bezeichnete kurz danach die Zustände des Herzens bei minimaler und maximaler Füllung mit den Worten Mejøcardie und Auxocardie, Landois <sup>5)</sup> studierte den Verlauf der negativen Tracheapulse eingehender und lenkte nochmals die Aufmerksamkeit auf den Einflusz der Glottisschließung. Franck <sup>6)</sup> verfolgte verschiedene Einflüsse auf das Herzvolumen und wies nach, dasz die negativen Pulse in gewisser Hinsicht Masze für das Herzvolumen seien. Daneben wurden noch andere analoge Tatsachen, wie das systolische Steigen des Diaphragmas und der negative Abdominalpuls bekannt, und Mosso fügte allen diesen Tatsachen ein neues

<sup>1)</sup> Terné van der Heul, Nederlandsch Archief, von Donders und Koster. Utrecht 1867.

<sup>2)</sup> Voit und Lossen, Über Druckschwankungen im Lungenraum infolge der Herzbe-  
wegungen; Arch. f. Biologie. Band I, 1865. S. 390.

<sup>3)</sup> Paul Bert, Leçons sur la Physiologie comparée de la respiration, pag. 338. 1870.

<sup>4)</sup> Ceradini, Mejøcardie und Auxocardie. Vortrag, gehalten in der Sitzung des Natur-  
historischen Vereins. Heidelberg 1869.

<sup>5)</sup> Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.

<sup>6)</sup> Franck, l. c. Trav. de Marey.



oder lieber das vergessene Moment hinzu: *Die Venen fallen mit der Kammerystole in sich zusammen.*

Unabhängig von Brücke forderte nun Mosso, dass fortan der Saugkraft, welche das Herz <sup>1)</sup> bei seiner systolischen Verkleinerung auf die Venen ausübt, Wert beigelegt werden solle. Und dies ist geschehen. Hätte jedoch Mosso seine Wahrnehmung bei Tieren mit *offenem Thorax* kontrolliert oder die Arbeit von Weyrich gekannt, dem diese Tatsache ebensogut bekannt war, dann würde er den Wert jener Saugkraft, so richtig sie auch im Prinzipie ist, nicht so sehr überschätzt haben.

Im Laufe dieses (19.) Jahrhunderts entwickeln sich also zweierlei Meinungen über die Entstehungsweise des normalen Venenpulses, Meinungen, die wohl einer Vereinigung fähig sein dürften.

Die älteren meinen, dass der Venenpuls von direkter Vorhofwirkung abhängig ist; sie neigen dabei zu einer aktiven diastolischen Saugkraft des Herzens und berufen sich dafür auf das Wedemeyer'sche Experiment. Die jüngeren dagegen suchen in der indirekten systolischen Kammerauskraft das Hauptmoment für das Entstehen von Venenpulsen, stützen sich dabei auf einen logischen, nicht bestrittenen, durch eine Anzahl Tatsachen gestützten Gedankengang und wurden konsequenterweise erst dann dem Wedemeyer'schem Versuch Beweiskraft für diastolisches Saugen zu erkennen, wenn es sich ergeben sollte, dass auch bei offenem Thorax dasselbe beobachtet wurde.

Jedoch ist es nicht meine Aufgabe, dem Streite zu folgen, der über das Bestehen oder Nichtbestehen einer aktiven Diastole (Saugkraft) des Herzens geführt wird. Ich musste ihn erwähnen, weil die Geschichte des Venenpulses sonst nicht zu entwickeln ist und ich werde bei dem Einfluss der Kammern darauf, nochmals zurückkommen müssen.

Da es also ausgemacht ist, dass — wie denn auch die Erklärung sein möge, — in dem normalen Leben Venenpuls dicht bei dem Herzen vorkommt, erhebt sich eine andere Frage. Ziemlich allgemein nimmt man an, dass der Venenpuls nicht peripherisch von intakten Venenklappen getroffen wird. Ist dies so? Haben gut schliessende Venenklappen eine derartige Bedeutung, dass sie als die peripherische Grenze, welche der Venenpuls niemals überschreiten kann, bezeichnet werden müssen? Bei diesen Fragen muss ich nunmehr einen Augenblick verweilen. Leider und im Gegensatz zu der gewöhnlichen Annahme müssen sie mit nein beantwortete werden.

Gottwald sah, unabhängig von jenen Klappen, konstant Venenpuls

---

<sup>1)</sup> Es ist selbstverständlich, dass hierbei stets der Einfluss der *linken Kammer* gemeint ist. Der rechte Vorhof wirft das Blut in die rechte Kammer, diese in die Lungen. Dadurch bleibt das Volumen in dem Thorax gleich. Ebenso wirft der linke Vorhof das Blut in die linke Kammer. Erst wenn die letztere sich kontrahiert und durch die Aorta eine Blutwelle den Thorax verlässt, hat man die Voraussetzung verwesentlich, welche Brücke sich vorstellte.



in der Vena jugularis externa, sehr oft in der Vena cruralis, und ausser der Bestätigung dieser ebenso leicht als sicher zu konstatierenden Tatsache (bei Hunden und Kaninchen nämlich) kann ich hinzufügen, dass ich ihn mehrere Male in den Armvenen und in verhältnismässig kleinen Venen am Thorax gesehen habe. Nun weisz ich wohl, dass es in jedem besondern Fall schwer zu entscheiden sein wird, ob bei dem anscheinend normalen Tiere die Venenklappen schliessen oder nicht; aber es scheint mir, dass man hinlänglich beweisen kann, dass die Klappen niemals auf die Fortpflanzung des normalen Venenpulses Einfluss haben können, da dieser als ein Stauungspuls aufgefasst werden musz.

Es ist wahr und niemand wird es leugnen, dass eine aus dem Herzen zurückgeworfene Blutwelle (falls sie kräftig genug ist) intakte Venenklappen schliessen wird und sich sozusagen gewissermassen gegen dieselben „tot“ laufen wird; dass Umkehrung der Richtung des venösen Blutstromes peripherisch von schliessenden Klappen in diesem und in jedem Falle unmöglich ist; aber dies alles hat nicht die mindeste Bedeutung für das Fortschreiten des *normalen* Venenpulses nach der Peripherie.

Solange dieser von direkter Herzwirkung abhängig ist, lehrt eine einfache Überlegung schon a priori, dass keine Venenklappen sich seiner Fortpflanzung widersetzen werden. Übrigens kann ja doch während der Vorhofkontraktion — einer peristaltischen Welle, die bei den Muskelringen in den Venenmündungen beginnt und nach teilweiser Schliessung dieser Mündungen nach der Kammer hin fortschreitet <sup>1)</sup>, — das Blut nicht in den Vorhof abfliessen. Unter dem Einflusse des stets aus der Peripherie mit gewisser Geschwindigkeit (*vis a tergo*) anströmenden Blutes, entsteht Stauung vor der geschlossenen Vorhofmündung. Diese Stauung, zentral von den Venenklappen, ist ihrerseits ein Hemmnis für das Abfliessen des Blutes peripherisch von denselben, *da ihre Anheftungsweise nicht derart ist, dass sie zu der Richtung der vis a tergo in Opposition stehen.*

Relaxiert nun der Vorhof, dann wird die Stauung wieder aufgehoben. Ja, wenn zu einem gewissen Zeitpunkt eine Saugkraft (direkt oder indirekt vom Herzen abhängig) den Abfluss des Blutes befördern hilft, die Voraussetzungen für Entlastung doppelt günstig macht, dann ist einfach an keinen Einfluss von Venenklappen zu denken.

Für Stauungspulse gilt dasselbe, was für die Respirationsbewegungen der Venen wahr ist. Bei tiefer Expiration schwellen die Venen sowohl peripherisch als zentral von den Klappen an, weil das Blut nicht in den Thorax abfliessen kann, wie jeder an der eigenen Vena jugularis sehen kann.

Die Folgen jener Stauung sind nun zweierlei Art, in erster Linie Füllung der Vene, Ausdehnung der Wand, in zweiter Linie Druckerhöhung.

---

<sup>1)</sup> Diese *teilweise* Schliessung der Venenmündungen ist von grösserm Gewicht, weil dadurch Regurgitation aus dem Herzen möglich wird, und diese zu Umkehrung der Richtung des Blutstromes Anlass geben kann, worüber gleich ein Weiteres folgt.

Bewegung der Wand und Druckschwankung gehen Hand in Hand, sind jedoch nicht identisch. Stellen wir uns die Vene wenig gefüllt vor. Sie liegt da, einem Zylinder vergleichbar, dessen Grundfläche elliptisch ist. Bei der ersten Äuszerung der Stauung wird diese Grundfläche kreisrund und ohne dasz dazu Dehnung der Wand erforderlich ist, (die Manteloberfläche bleibt gleich), kann das betrachtete Venenstück nun viel mehr Blut fassen. Der Druck braucht hierbei nicht zuzunehmen; ergo besteht noch kein Hindernis für den Abfluss aus der Peripherie.

Aber selbst wenn dieser Punkt erreicht ist, ist bei der leichten Beweglichkeit der Venenwand bedeutende Ausdehnung derselben mit nur noch wenig Druckerhöhung verbunden. Erst danach, wenn die Wand gespannt ist, steigt der Druck schneller (während die Wandbewegung dann verhältnismässig gering ist) und wird also das Hemmnis für den peripherischen Abfluss grösser. Auf diese Weise schreitet nun jene Druckerhöhung von dem Herzen nach der Peripherie fort, und in der Schloffheit der Venenwand liegt die Ursache dasz sie nicht soweit durchdringt wie man sonst hätte erwarten sollen. Die schlaffe Venenwand, nicht die Venenklappen, ist das Hemmnis für die peripherische Fortpflanzung der Venenpulse.

In umgekehrten Sinne gilt „mutatis mutandis“ dieselbe Reihenfolge bei dem Ausfliessen des venösen Blutes in den Vorhof.

Im Prinzipie, und es ist vielleicht gut, dies hier einzufügen, musz man von der Vene zwei Pulskurven unterscheiden: die Kurve der Wandbewegung und diejenige der Druckschwankung. Zwar verlaufen beide auf dieselben Weisen; aber es gibt zuweilen wesentliche Unterschiede.

Die Zacken der Kurven, welche die Wandbewegung darstellen, sind rund; denn die Venenwand wird bei wenig Druckerhöhung viel, danach bei grösserem Druck wenig gedehnt, und fällt auf dieselbe Weise zusammen. In Verband hiermit sind die Zacken der Kurven, welche die Druckschwankung darstellen, unter denselben Umständen scharf, denn erst bei dem Ende der Stauung steigt der Druck schnell, um bei dem Beginn der Entlastung wieder ebenso schnell zu sinken.

So ist Figur 1, — registriert durch ein an die Venenwand gehängtes

#### Phlebogramm 1.



Venenwandbewegung bei einem Hund. An der Vena jugularis externa ist ein *serre fine* festgehakt (siehe Text) <sup>1)</sup>

*serre-fine*, welches die Wandbewegungen mitmacht, — zur Hauptsache die Kurve von der Bewegung der Wand. Fig. 5 und 6 sind dagegen — bei gleicher Zylindergeschwindigkeit auf andere, hier unten mitgeteilte Weise

<sup>1)</sup> In den Phlebogrammen ist:

A = die Kurve des Venenpulses.

B = die Kurve des Carotispulses.

R = die Kurve der Respiration (wo sie angegeben ist).

registriert, — Kurven von der Druckschwankung in der Vene. Die Abweichung beider Kurven von einander ist deutlich. Sehr stark springt dieser Unterschied der beiden Kurven ins Auge, wenn man Fig. 1 mit den Kurven von Figur 8 und 9 vergleicht. Die Respirationsphasen haben in den beiden letzten Figuren einen enormen Einfluss, in dem Sinne, dass während der Expiration die Druckschwankungen viel grösser sind als während der Inspiration. Zieht man dabei in Betracht, dass während der Expiration die Venenwand mehr gespannt ist als während der Inspiration, dann folgt aus dem Vorhergehenden, nicht allein, dass dies so sein muss, sondern auch, dass dieser Unterschied nicht auf dieselbe Weise in der Kurve der Wandbewegung ausgedrückt sein kann, an welcher man jenen Einfluss umgekehrt wahrnimmt wie in Fig. 1.

Nach diesen Ausführungen über den Einfluss der Elastizität der Wand bleibt mir nur noch übrig, die Regurgitationswelle in die Betrachtungen über die Fortpflanzung des Venenpulses aufzunehmen. Die Sicherheit, dass bei jeder Vorhofkontraktion eine Blutwelle aus dem Herzen in die Venen geworfen wird, besteht. Franck wies dies nach, als er durch die Vena azygos ein dem Chauveau'schen Haemodromographen ähnliches Instrument in die Vena cava brachte. Er sah da Ausweichen der Nadel in dem Sinne, dass er hier Umkehrung der Richtung des venösen Blutstromes annehmen musste. Franck bewies zugleich, dass der Einfluss jener Regurgitation sich bei den Bulbärklappen nicht mehr durch Umkehrung des Blutstromes verrät. Aber wäre dies auch so, zwänge die zurückgeworfene Welle die erste Klappenreihe zur Schliessung, dann blieben doch die soeben geschilderten Stauungsbedingungen dieselben, ja, wurden noch günstiger. Die geschlossene Bulbärklappenreihe ist nun der Ausgangspunkt jener Stauung, von wo aus ein normaler Venenpuls nach der Peripherie fortschreitet. Allein hierin liegt der Unterschied, dass es peripherisch von *intakten*, *schliessenden* Aderklappen niemals, zentral von ihnen nahezu immer zur Umkehr der Blutstromrichtung kommen kann. Dies ist für die klinische Seite der Frage von grosser Bedeutung. Der dabei auftretende Grundsatz, der darin liegt, Pulsbewegungen in „Undulationen“ und „wahre Pulsationen“

---

Überall sind die verschiedenen Linien, welche das Phlebogramm des Venenpulses zusammensetzen, in folgender Weise bezeichnet:

- I— II = aufsteigende Linie infolge der Vorhofsystole.
  - II— III = absteigende Linie als Äusserung der Vorhofdiastole.
  - III— VI = aufsteigende Linie als Äusserung der Kammersystole.
  - VI— VII = absteigende Linie als Äusserung der Kammerdiastole.
  - VII— I = aufsteigende Linie als Äusserung der Blutstauung in der Vene während der Herzpause.
- Wo sie vorkommen, sind:
- III— IV = die zurückgeworfene Welle bei dem Beginn der Kammersystole durch das Schliessen der Valv. tricuspidalis.
  - IV— V = das Aufhören derselben.



zu unterscheiden, kann jedoch erst dann zur Sprache kommen, wenn die klinischen Betrachtungen über diesen Gegenstand auf den Vordergrund treten.

Ich fürchte, lieber Freund, dasz Sie mich der Weitschweifigkeit beschuldigen werden; aber ich meinte, dasz ich diese wohl einmal aus dem Auge verlorenen Verhältnisse zwischen dem Venenpuls und den Venenklappen einigermassen ausführlich wiedergeben muszte. Nun wird es jedoch Zeit, den normalen Venenpuls eingehender zu betrachten. Die Vena jugularis externa bei Hunden und Kaninchen eignet sich hierzu ausgezeichnet. Sie liegt oberflächlich, führt viel Blut, ist nicht in der unmittelbaren Nähe einer Arterie gelegen und es finden sich ein paar Reihen Venenklappen in ihrem Verlaufe, ehe sie sich in den Bulbus jugularis verliert.

Wenn Sie dann den Hals eines tief morphinisierten <sup>1)</sup> Hundes beobachten und die Bewegungen der Haut in dem Verlaufe jener Vene mit Atmung und Herzschlag vergleichen, werden Sie das Folgende bemerken: Das Tier atmet ruhig und mit langen regelmässigen Zwischenpausen, der Herzschlag ist sehr langsam. Isochron mit den Respirationsphasen sehen Sie die Haut den Atmungsbewegungen der Vene folgen. Aber abgesehen von diesen Bewegungen springt es mit der grössten Deutlichkeit ins Auge, dasz jede Herzrevolution mit einem schnellen Doppelschlag verbunden ist. Dies zweimalige schnelle Erheben und Einsinken der Haut über der Vene ist nicht abhängig von fortgepflanztem Carotispuls. Man sieht diesen niemals am Halse. Der Doppelschlag ist abhängig von der Wandbewegung der Vene. Dies zeigt sich unmittelbar, wenn man die Vene vorsichtig bloss legt. Vorsichtig jedoch; denn der geringste Druck oder Zug, den die Vene erleidet, kann durch Kompression das ganze Pulsphänomen sowohl zentral als peripherisch von der komprimierten Stelle aufhören lassen.

An der blossgelegten Vena jugularis wird stets direkt oder deutlicher noch, wenn man durch ein untergeschobenes Skalpellsheft das Lumen betrachtet, der Dikrotismus des normalen Venenpulses mit dem blossen Auge vollkommen sicher konstatiert.

Ebensogut, wie man diesen Doppelschlag der Vene sieht, ist er zu registrieren, und wenn man über empfindliche Instrumente zu verfügen hat, ist das Anfertigen von Venenkurven nach dem Marey'schen Prinzip nicht schwer. Leichte Hebel, mit Feder als Kontrabalance gegen Durchschlagen, äusserst empfindliche Membranen (Condoms, der vorzügliche Kautschuk, der in der letzten Zeit von Herrn Conradi geliefert wird, besonders in Karbolglyzerin aufbewahrtes Amnion), die mit Sorgfalt nicht zu straff über die Trommeln gespannt werden, sind unerläszliche Voraussetzungen. Auch ist es erwünscht, den Durchschnitt der überspannten Oberfläche der Registriertrommel kleiner zu nehmen als es gewöhnlich

---

<sup>1)</sup> Nicht die Narkose verursacht den Venenpuls; auch bei gewöhnlichen Tieren sieht man ihn deutlich. Dasz er bei fast allen Chloroformierten sichtbar ist, hat andere Ursachen wobei vor allem die liegende Haltung mitspielt.

geschieht. Man kann doch beweisen, dass die vertikale Verlegung des Mittelpunktes der schreibenden Membran (also der Hebelausschlag) in demselben Maße zunimmt wie der überspannte Durchschnitt der Trommel abnimmt; solange man nämlich annimmt, dass das Häutchen einen Teil einer Kugeloberfläche bilden bleibt.

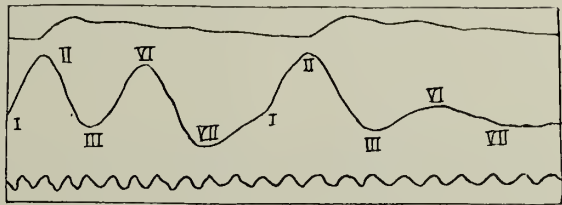
Es ist hier nicht der Ort, die Fehler derartiger Methoden zu untersuchen. Kontrolle lehrte, dass *innerhalb gewisser Grenzen* keine Eigenbewegung der Hebel stattfindet, und gewöhnlich wurden, durch die naturgemäßen schon kleinen Ausschläge, diese Grenzen nicht überschritten.

Die Wandbewegung der Vene wird dann mittelst eines *serre-fine* registriert, das, an die Venenwand gehakt, die Bewegungen derselben mitmacht. Dieses *serre-fine* ist direkt mit der sehr schlaff gespannten Haut an der größeren Empfangstrommel verbunden. Die Bewegungen dieser Haut werden durch Lufttransport nach der kleinen Registriertrommel übertragen. Figur 1 ist ein Beispiel einer auf diese Weise erhaltenen Kurve.

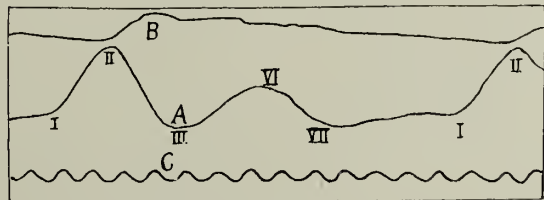
Die Druckschwankung kann auf die folgende, Marey entlehnte Weise registriert werden. Eine silberne Röhre mit Mandrin wird an ihrem untern offenen Ende mit einer Amnionhaut geschlossen, darnach in die Vene gebracht. Das Mandrin wird nun zurückgezogen und die Röhre mittelst eines Kautschukschlauches mit der Registriertrommel verbunden. Ist nun die Spannung innerhalb des Instrumentes geregelt (wovon viel abhängt), dann liegt diese Amnionhaut wie ein Ballon oder eine Ampulla, welcher innerhalb gewisser Grenzen nahezu keine Elastizität besitzt, in der Vene und wird bei jeder Druckerhöhung zusammengedrückt, bei jeder Druckverminderung ausgedehnt. Diese Bewegungen werden durch Lufttransport übertragen. Figur 2 ist auf derartige Weise registriert.

Als Kontrolle kann man dann die venösen Druckschwankungen auch

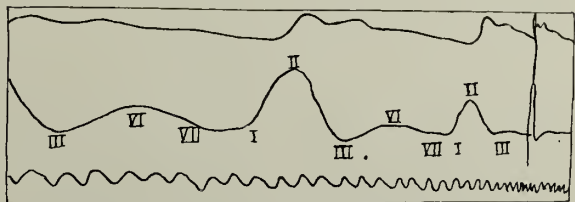
Phlebogramm 2a.



Phlebogramm 2b.



Phlebogramm 2c.



Phlebogramm der Druckschwankung in der Vene Amnionampulla in dem Bulbus jugularis eines Hundes. Schnelle Zylinderdrehung.

C = Stimmgabel von 25 Schwingungen per Sekunde.

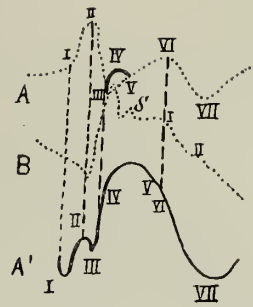




Bequemlichkeitshalber habe ich neben die Originalkurven und als getreue Kopie derselben ein Schema gestellt. Die obere punktierte Linie bezeichnet darin die Venenkurve, gegenüber liegt die ebenfalls punktierte Carotiskurve. Die kleine schwarz gezeichnete Welle III—IV—V, ebenso die unterste schwarz gezeichnete Kurve bei Insuffizienz der Valvula tricuspidalis, bleibt vorläufig noch außer Besprechung.

Nach alle demjenigen, was vorangegangen ist, haben Sie wohl schon vermutet, lieber Freund, dasz das erste Steigen des Venenpulses abhängig ist von der Vorhofkontraktion. Um dies zu beweisen, war es erforderlich, die Venenkurve mit derjenigen der Arterie zu vergleichen. Ein Blick auf die beigefügten Phlebogramme — z. B. auf Fig. 2, das bei schnellerer Zylinderdrehung gewonnen ist —, wird Ihnen dann zeigen, dasz stets der Venenpuls einen Augenblick früher beginnt als der Carotispuls. An sich ist diese Tatsache schon fast hinreichend, diese Linie I—II von der Vorhofsystole abzuleiten. Erübrigt sich doch schließlich jede andere Möglichkeit. Gäbe wirklich die Arteria aorta bei ihrer Diastole den in ihrem Bereiche gelegenen Venenstämmen einen Stosz, dann müszte dieser sich verraten als eine Welle während oder unmittelbar nach dieser Diastole. Es wäre also nicht möglich, dasz diese Welle 0,08—0,12 Sekunde der Carotisdiastrale, die der Kammersystole gleichgestellt werden darf, voranginge. Nebenliegende Arterien bleiben also für diese ausser Rechnung.

Doch war mir aus andern Gründen der positive Beweis, dasz der Vorhof diese Periode des Venenpulses bestimmt, sehr willkommen. In der ersten Zeit nämlich, dasz ich mich mit den Venenpulsen beschäftigte, hatte sich eine Schwierigkeit gezeigt. Die Linie I—II dauert häufig kürzere Zeit als die Vorhofkontraktion. Dies ist jedoch notwendig, wenn man bei unbedeutender Stauung in dem Venensystem die Kurven von Venen nimmt, die ziemlich weit von dem Herzen entfernt liegen. Betrachten Sie Figur 4. Dort ist in dem untersten Phlebogramm die Kurve des intraventrikulären Druckes über diejenige der Carotis gesetzt worden. Sehr vorsichtig wird nun das silberne Röhrchen mit der Ampulla zurückgezogen.

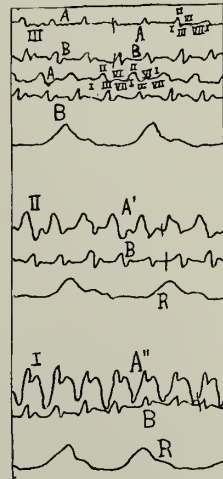


A = punktierte Linie für den Venenpuls. Die akzidentelle Welle III—IV—V ist darin schwarz gezeichnet.

B = punktierte Linie für den Carotispuls.

A' = schwarze Linie = Schema der vollständigen Trikuspidalreflexes.

I. Die erste (Vorhof) Periode des Aderpulses. Die Linie I—II—III von dem Schema und den Kurven.



Unterstes Phlebogramm

A' = Kurve der rechten Kammer gegenüber Carotispuls.

Zweites Phlebogramm

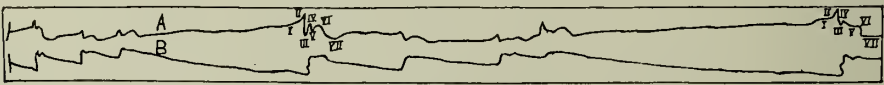
A' = Kurve des rechten Vorhofes gegenüber Carotispuls.

Drittes und 4. Phlebogramm.

A = Venenpulskurve gegenüber Carotispuls.

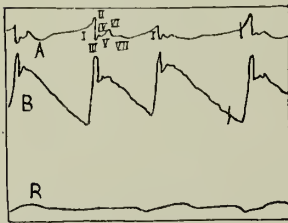
Das folgende Phlebogramm enthält die Vorhofskurve gegenüber derjenigen der Art. carotis. Nun noch weiter zurück. Je weiter der kleine — nun in der Vene befindliche — Ballon sich von dem Herzen entfernt, desto mehr nähert sich der Punkt I dem Punkt II, und die steigende Linie I—II dauert in dem oberen Phlebogramm viel kürzere Zeit als die Vorhofsystole. Auch hier gilt wieder der Einfluss der Venenwand, wie dieser früher besprochen ist. Ist die Venenwand nicht gespannt, dann findet während des Beginnes der Stauung keine oder nur sehr wenig Druckerhöhung statt, und je weiter von dem Herzen, desto kürzer ist die Zeit, während welcher sich die Stauung als Druckerhöhung erkennbar macht. Sie verliert sich unterwegs.

Phlebogramm 5.



Und von demselben Gesichtspunkt aus ist zugleich zu erklären, dass der Punkt II sich nur sehr wenig verschieben musz. Bei der Entlastung sinkt zuerst und am schnellsten der Druck. So ist es in den Phlebogrammen in Fig. 5 und 6, die ziemlich weit von dem Herzen aufgenommen sind, wobei jedoch zugleich die langsame Zylinderdrehung in Betracht kommt. Die Linie I—II dauert hier sehr kurze Zeit.

Phlebogramm 6.



Phlebogramm 5 und 6. Venenpulse bei Hunden. Ampulla in dem Bulbus jugularis.

bei allgemeinem Steigen des venösen Druckes die von der Vorhofsystole in dem Venenphlebogramm gebildete Zacke geraume Zeit dem Beginne des

Phlebogramm 7.



Venenpuls bei Vagusreizung.

I— II dauert sehr lange.

II— III sehr kurz; auf Kosten desselben ist.  
III— IV so stark entwickelt, dass sie beinahe dauert bis zu dem Einfallen der Kammerdiastole.

VI - VII wie vorhin.

Umgekehrt ist das Verhältnis, sobald die Venenwand, bei Stauung z. B., stärker gespannt wird. Bei künstlicher hydrämischer Plethora oder bei Vagusreizung (siehe Phlebogramm 7) geht bei allgemeinem Steigen des venösen Druckes die von der Vorhofsystole in dem Venenphlebogramm gebildete Zacke geraume Zeit dem Beginne des Carotispulses voran. Es würde jedoch möglich sein, dass in dem letztgenannten Falle die Vorhofkontraktion zeitweise verschoben wurde.

Nochmals musz ich nach den Phlebogrammen 8 und 9 im Verband hiermit verweisen. Neben diesen Ursachen gibt es noch eine andere, warum die schnellste Steigerung des Druckes in der Vene erst beim Ende der Vorhofsystole erwartet werden darf. Frank hat bekanntlich nachgewiesen, dass normale Regurgitation in der Vene stattfindet, und in Verband mit der Peristaltik der Vorhofkontraktion kann die Hauptmasse des Blutes erst gegen das Ende der Kontraktion zurückgeworfen werden. Dann sind die Stauungsbedingungen erst recht günstig.

Gerade in diesem Unterschiede in der Dauer der Linie I—II, die

abhängig ist von dem grösseren oder geringeren Grade der Stauung in der Vene und von der grösseren oder geringeren Nähe des Herzens, liegen eher Argumente *für* als gegen die Abhängigkeit jener Linie von der Vorhofssystole.

Entscheidend ist die Tatsache, dass die erste Periode als Ganzes, also auch die Linie I—II bestehen bleibt, wenn der Vorhof isoliert arbeitet bei Stillstand der Kammer (siehe Phlebogramm 10).

Hierüber in Kürze mehr, nun die Besprechung der Linie II—III, der wichtigsten Linie des Venenpulses, an der Reihe ist. Diese „undula aspirata“ von Weyrich, das „affaissement brusque“ von Franck fällt annähernd zusammen mit dem Beginn der Carotisdiaστοle, d. i. Kammersystole. Gewöhnlich beginnt das Sinken etwas vor dem Steigen der Carotis; aber die Tatsache, dass arterielle und venöse Pulse entgegengesetzt sind, wie dies Mosso gefunden hat, ist zur Hauptsache richtig.

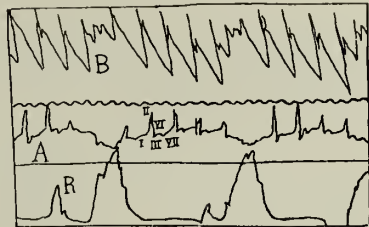
Man vergesse dabei gleichwohl nicht, dass Weyrich bereits gesehen hatte, dass die Vorhofdiastole zur gleichen Zeit kommt, ebenfalls kurz ehe die Kammersystole beginnt und während der Kammer-systole andauert (vergleiche Phlebogramm 4).

Mosso hat jedoch Unrecht, wenn er meint, dass dieses plötzliche Sinken allein von der indirekten systolischen Saugung abgeleitet werden müsse. *Bei offenem Thorax bleibt das Sinken ebensogut bestehen* und Fig. 11

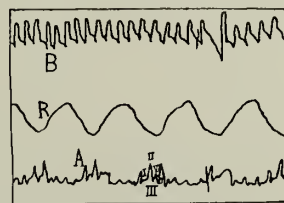
gibt hiervon ein Beispiel. Günstiger als dort kann wohl nicht der Gegensatz zwischen dem arteriellen und venösen Puls hervortreten, und doch war bei dem Versuchstier das Sternum nebst drei Rippenpaaren entfernt worden, das Pericardium weit aufgeschnitten und das Herz mit der Hand gegen den Einfluss der auf künstliche Weise entfalteten Lungen geschützt.

Den positiven Beweis jedoch, dass die ganze erste Periode des Venenpulses von der Vorhofrevolution abzuleiten ist, verdanken wir Franck. Gelingt es, entweder durch Vagusreizung oder durch mechanische Beschädigung, die Vorhofwirkung isoliert, getrennt von den Kammerkontraktionen stattfinden

Phlebogramm 8.

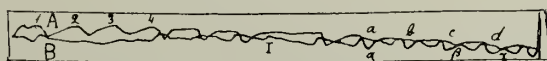


Phlebogramm 9.



Phlebogramm 8 und 9. Venenpuls bei Hund (8) und Kaninchen (9). Der Einfluss der Respirationsphasen ist hier sehr deutlich.

Phlebogramm 10.



Venenpuls bei offenem Thorax.

1. 2. 3. 4. Venenpuls, während die Herzspitze infolge Kneifens stillsteht.

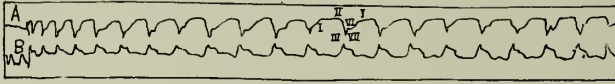
I. Verschwinden des Venenpulses bei stillstehendem Vorhof. *a, b, c, d.* Die Andeutung der zweiten Periode kehrt in *a, d* 7 zurück.

Das Phlebogramm des Venenpulses steht nicht vollkommen über demjenigen des Carotispulses, wie sich aus dem Ausgangspunkt ergibt.



zu lassen, dann bleibt der Venenpuls bestehen. Dies kann ich vollkommen bestätigen. Es war mir bei Vagusreizung mehrmals passiert, dass der Venenpuls erschien, während der Carotispuls ausblieb. Allein dann war keine Kontrolle auf die Vorhofwirkung vorhanden. Nach vieler Mühe gelang es endlich, bei

### Phlebogramm 11.



Venenpuls bij offenem Thorax bei einem Hund.  
Ampulla wie vorhin.

weit geöffnetem Thorax die Kammern so lange zu drücken, dass sie ab und dann stillstanden, während die Vorhöfe weiter arbei-

teten. Dann trat nichtsdestoweniger dieser Teil der Venenpulse zu Tage und Fig. 10 gibt ein Beispiel davon, wie drei Vorhofrevolutionen Venenpulse hervorriefen, während die beiden Kammern stillstanden. Nur der Stillstand der linken Kammer konnte weiss auf schwarz registriert werden. Es gelang mir bisher nicht, rechtsseitige intraventrikuläre Kurven und Venenpulse übereinander zu registrieren <sup>1)</sup>; aber das Auge kann urteilen über den Stillstand der ganzen Ventrikelspitze.

Damit ist nicht allein die Abhängigkeit der ersten Periode von dem Vorhof positiv bewiesen, sondern à plus forte raison sind alle venösen Einflüsse ausgeschlossen. Auch die Meinung Ozanam's <sup>2)</sup>, die einzige, die noch erörtert werden könnte, muss zurückgewiesen werden. Dieser stellte sich vor, dass infolge der Arteriediastole die ganze Umgebung derselben, Vene, loses Bindegewebe u. s. w. eingesogen werde. Wie unbegreiflich dies auch klingen möge, ist es doch eine Tatsache, dass man bei stark schlagenden Arterien, wenn absichtlich oder zufällig die Druckpelotte neben die Arterie zu stehen kommt, zuweilen das Spiegelbild der Arterienkurve erhält. Bei dem Registrieren des Carotispulses einer an Semilunar-Insuffizienz leidenden Person habe ich dies selbst beobachtet. Diese Meinung, bezüglich deren, falls sie begründet wäre, jedenfalls zugegeben muss, dass sie die sinkende Linie, was die Zeit ihres Auftretens betrifft, erklären konnte, fällt jedoch für das Phlebogramm in Fig. 10 weg.

In wieweit nun dieses „*affaissement brusque*“, das bei offenem Thorax bestehen bleibt, etwas für eine diastolische Verhofsaukraft beweist oder dafür, dass es der Ausdruck ist für das Aufhalten der Stauung, möge unentschieden bleiben. Weil sie so steil ist, so plötzlich kommt, würde ich zu dem Annehmen jener Saugkraft neigen. Niemals jedoch, wie Franck es will sollte ich eine „*aspiration d'emprunt*“ annehmen wollen. Gerade dass der Venenpuls so beträchtlich bei *offenem Thorax* herab sinkt, streitet dagegen. Dass bei geschlossenem Thorax eine indirekte Saugung, *entlehnt* der Systole der linken Kammer zusammen mit derjenigen, welche der Elasti-

<sup>1)</sup> Franck hat dies gleichwohl fertig gebracht.

<sup>2)</sup> Ozanam, Comptes rendus etc. 1880, I. XCIII, pag. 92—94.

De la circulation veineuse par influence.



zität der Lunge entlehnt ist, den Eindruck einer Saugung während der Diastole des Vorhofes machen kann, ist denkbar, jedoch meines Erachtens noch nicht bewiesen. Aber für die sinkende Linie bei offenem Thorax musz man entweder das Aufhören der Stauung als Erklärung annehmen oder rundaus gestehen, dasz eine „aspiration propre“ des Vorhofes bei seiner Diastole, z. B. durch Elastizität des Herzmuskels verursacht, besteht. Jedoch ist dann sowohl der Einflusz der Kammersystole als derjenige der Lungen ausgeschlossen. Mit andern Worten will dies sagen, dasz die diesbezügliche Frage noch eben soweit gediehen ist wie zur Zeit Weyrich's, der die mögliche indirekte systolische Saugung noch nicht vermutete.

*Die erste Periode des Venenpulses ist also abhängig von dem Vorhof; dies glaube ich in Übereinstimmung mit Gottwald, Franck und Riegel als feststehend betrachten zu dürfen. In wie weit das von Mosso Angeführte gilt, möge sich dann ferner zeigen.*

## II. DIE ZWEITE (KAMMER-) PERIODE DES VENENPULSES.

*Die Linie III (IV—V) VI—VII des Schemas und der Phlebogramme.*

War es bisher angenehm, vollständige Übereinstimmung mit denjenigen, die mehr speziell Venenpulse studierten, konstatieren zu können, nicht nur bezüglich Tatsachen, sondern auch betreffs der Erklärung jener Tatsachen, so treten jetzt hier und da Unterschiede auf, und ich bin mir bewusst, dasz ich auf einen weniger festen Boden zu stehen komme. Doch ist auch hier die Übereinstimmung in den gefundenen Kurven noch ziemlich groß.

Vergleichung der Kurve des Venenpulses mit derjenigen der Carotis lehrt, dasz nach dem „affaissement brusque“ die Venenkurve steigt. Diese Steigung, die Linie (III—VI), befindet sich demjenigen Teile der Arterienkurve gegenüber, der von Marey wohl mit dem Namen „plateau systolique“ bezeichnet wurde. Eben nach dem Dikrotismus des Arterienpulses (der ersten Moens'schen Schließungswelle) macht dieses Steigen einem Sinken Platz (VI—VII), eine Tatsache, die mit demjenigen übereinstimmt, was andere beobachteten. Gottwald sagt: Das Steigen findet unmittelbar nach dem zweiten Herztone statt. Riegel stellt sie dem Dikrotismus der Arteria carotis gegenüber. Franck meint, dasz sie unmittelbar auf die Schließung der Valvulae semilunares folge, welche sich als das bekannte Zäckchen in Marey's Kammerkurve abzeichnen soll. Fassen wir das Obige zusammen, so besteht also nahezu Übereinstimmung in betreff des Zeitpunktes, an welchem das zweite Sinken des Druckes in der Vene

auftritt. Die Übereinstimmung über den dazwischen liegenden Teil der Kurve ist weniger groß, und was die Erklärung betrifft, beginnt der Meinungsunterschied prinzipiell zu werden.

Ich werde nicht näher auf das Gottwald'sche Phlebogramm eingehen, einesteils, weil die minder glückliche Methode, deren er sich bedient, um Herzsystole und Diastole in seinem Phlebogramm anzugeben, es im Unsichern lässt, ob bei ihm derjenige Punkt, der isochron mit dem zweiten Herzton sein muss, wohl an der richtigen Stelle steht, anderenteils weil ich, dies vorläufig annehmend, in dem weiteren Verlaufe seines Phlebogrammes eine Anzahl von mir nicht gefundener kleiner Wellen würde besprechen müssen, die Anlass geben könnten durch zu große Detailliertheit die Hauptsache aus dem Auge zu verlieren. Ausserdem würden, wenn ich dann sein Phlebogramm bis D mit dem meinigen vergleiche, sich wenig Einwendungen ergeben und keine, die nicht auch gegenüber Riegel und Franck vorgebracht werden sollten.

Riegel beschreibt die Venenkurve (bei Menschen) beinahe vollkommen so, wie ich es tat, meint jedoch, dass der Teil, der nun an der Reihe ist, abhängig sei von dem Einfluss der Arteria aorta. Die Aorta, in diesem Zeitpunkt in Diastole, soll die Vene zusammendrücken, während in dem Augenblicke, dass die Semilunarklappenhäute schliessen (und die Arterie zusammenfallen soll) der Druck aufgehoben wird, die sinkende Linie (VI—VII) auftritt. Mir scheint eine derartige Vorstellung unrichtig. Zunächst glaube ich nicht, dass jemand der eine ruhig liegende (nicht lospräparierte) große Arterie betrachtet, den Eindruck erhalten wird, dass deren nahezu unsichtbare rhythmische Ausdehnung Venenpulse hervorrufen kann, wenn ich auch zugebe, dass diesem Umstande nur verhältnismässiger Wert zuerkannt werden darf.

Schwerwiegender ist das folgende Argument. Ist es wahr, dass die Arterie bei Ausdehnung die Vene komprimiert, und bei dem Zusammenfallen also zu einer bequemeren Entlastung des venösen Blutes beiträgt, dann muss die zweite Linie unseres Phlebogrammes zur Hauptsache parallel dem arteriellen verlaufen. Dies ist nicht so; nach einem ziemlich plötzlichen Sinken (VI—VII) beginnen die beiden Kurven, wie aus einem andern Gesichtspunkt zu erwarten ist, zu divergieren (vergleiche Fig. 5 und 6).

Am meisten gegen eine derartige Auffassung spricht ein Phlebogramm von Franck. Bei stillstehenden Vorhöfen (durch mechanische Reizung) und arbeitender linker Kammer (wie die davon aufgeschriebene Kurve beweist), ist der ganze Venenpuls weggeblieben. Wohl ist hier nicht ausdrücklich angegeben, ob die *rechte* Kammer auch stillstand, wie aus dem Phlebogramm (auch nach Franck's Erklärung) zu schliessen sein würde, aber dieses Experiment vor allem bestimmt mich, nicht Riegel's Auffassung zu teilen, wenn ich auch glaube, dass der meist positive Beweis dagegen, nämlich das Nichtwegfallen der zweiten Periode bei unterbundener Aorta, nicht zu liefern ist, weil dann andere komplizierte Ursachen (das Entstehen

relativer Tricuspidalinsuffizienz) eine Vergleichung des dann gewonnenen Phlebogramms mit dem normalen unmöglich machen.

Meine Abweichungen von Franck sind weniger prinzipieller Art, insofern, als auch er [sich] diese Periode des Venenpulses vom Kammereinfluss abhängig denkt. Doch bleiben sie ernst genug, weil sie die Bewertung der indirekten systolischen Kammersaugkraft betreffen.

Franck's Phlebogramm geht nach dem „*affaissement brusque*“ wie folgt weiter. Unter dem Einflusse dieser schon früher besprochenen Saugkraft bleibt die Kurve (zwar langsamer) sinken während der ganzen Kammersystole. Die Linie III—VI, die ich als steigend beschrieb, ist nach ihm im Prinzip sinkend. Zugleichzeitig äusert sich während dieser Zeit die Kammersystole auf zwei Weisen: einmal bei dem Beginn durch eine kleine Erhebung (vergleichbar mit der steigenden kleinen Linie III—IV) abhängig von der Wölbung der Valvula tricuspidalis nach dem Vorhof, ein zweites Mal bei dem Ende der Systole (vergleichbar mit V—VI) ebenfalls durch ein Steigen abhängig von einer Anzahl Ursachen, unter welchen der Stos, den die Valv. semilunaris bei ihrer Schließung dem Herzen und dadurch der venösen Blutsäule geben würden, eine der wichtigsten ist. Unmittelbar danach fällt der venöse Druck infolge des post-systolischen negativen Druckes in der Kammer (Marey, Goltz und Gaule), um bald einem langsamen letzten Steigen Platz zu machen.

Mit Bedauern — denn es fällt mir schwer, gegenüber einem Experimentator von der Autorität Franck's eine andere beobachtete Tatsache zu stellen, selbst hoffend, um des so logisch folgenden, oben mitgeteilten Gedankenganges willen, dasz mir unvorhergesehene Umstände mitgespielt haben mögen, — musz ich jedoch ausdrücklich erklären, dasz ich nach dem „*affaissement brusque*“ den Venenpuls (Linie III—VI) niemals sinken, sondern immer habe steigen sehen. Ich darf also der indirekten kammersystolischen Saugkraft, wie Mosso dies wollte, selbst keinen relativen Wert zuerkennen. Wenn Franck beweist, dasz das in einem geschlossenen Gefäsz aufgehängte Schildkrötenherz 20 cm. hoch Blut aus einem niedrigeren Niveau aufsaugt und dabei sieht, dasz die Kammerkontraktion enormen Einflusz auf die Förderung der Vorhofdiastole ausübt, dann schwächt er selbst den Wert dieses Argumentes durch den Zusatz ab, dasz, sobald in diesem Gefäsz ein elastischer Ballon, der die Lunge vorstellen soll, aufgehängt wird, „on constate, que les effets persistent mais *notablement atténués*“. Gerade das Vorhandensein der Lunge in dem Thorax würde es möglich machen können, dasz jener ganze Einflusz wegfiel oder durch andere entgegengesetzte Einflüsse kompensiert würde.

Meine Meinung, die dann noch am nächsten derjenigen Potain's steht, ist die folgende:

Nach Ablauf des „*affaissement brusque*“ — dem Ausdruck der Vorhofdiastole, bei welcher, da dieses bei offenem Thorax bestehen bleibt, (Phlebogramm 11), an keinen von der Kammersystole, darauf ausgeübten



Einfluss, wie Brücke und Mosso sich diesen vorstellten, gedacht werden kann —, steigt die venöse Kurve aufs neue, weil in dem nun folgenden Zeitabschnitt, während die Kammer noch in Systole ist, das venöse Blut gegen die geschlossene Valvula tricuspidalis sich unter denselben Bedingungen befindet wie einen Augenblick vorher vor der geschlossenen Vorhofmündung, erst langsam, danach etwas steiler, ebenso wie vor der Vorhofkontraktion nachgewiesen wurde (Frank's kleine Zacke der Schließung der Valv. semilunaris (V—VI). Der Beginn der Systole kann sich nach meiner Auffassung markieren als ein plötzliches Steigen (III—IV) über das allgemein langsamer steigende Niveau der Linie III—VI, worüber gleich ein Näheres. Dieses Steigen spricht gegen den Einfluss der systolischen Saugkraft, ich wiederhole es, die während dieser Zeit andauern musste. Nach meiner Meinung ist dieser Einfluss so gering, dass die Stauungsfolgen ihn überkompensieren.

In dem Augenblicke, dass nun die Kammer erschlafft, erscheint das zweite Sinken VI—VII. Dieses ist wieder entweder die Folge des Aufhaltens der Stauung oder, und ich neige dazu mehr, die Folge einer aktiven Saugkraft. Auch hier ist wieder eine offene Frage. Nur dies muss ich anführen. Sollte das, was Moens gegenüber Goltz und Gaule anführte, bestätigt werden und sollte trotz des Widerspruches, die jetzt noch zwischen seinem Experiment und den älteren besteht, natürlich bei *offenem Thorax*, sich ergeben, dass kein minimaler negativer Druck in der Vene vorkommt, dann würde dies Experiment, bei geschlossenem Thorax wiederholt, keineswegs entscheiden können, ob wirklich die systolische Saugkraft Einfluss hat, was ich vorläufig bestreite. Nachdem dann Kammer und Vorhof weit offen sind, die Herzpause eingetreten ist, erscheint der letzte Teil des Venenpulses; es liegt dann vor der Hand, dem Widerstand, den das gefüllte Herz dem nachströmenden Blute bietet, das letzte langsame Steigen (VII—I) der Kurve zuzuschreiben.

Hiermit würde also das Phlebogramm des Venenpulses erklärt sein, wenn nicht in einer Anzahl, bei augenscheinlich normalen Tieren gewonnener Phlebogramme zwischen den beiden Hauptwellen eine kleinere Welle angetroffen würde, (III—IV—V), die in dem beigefügten Schema schwarz gezeichnet ist. Fig. 5 und 6 sind Beispiele. Ich meine, dass diese kleine Zacke als ein Beginn eines pathologischen Zustandes angesehen werden muss. Bei im übrigen ausgezeichnet geratenen Phlebogrammen, z. B. Fig. 2, nahm ich sie nicht wahr, ebensowenig wie ich sie peripherisch von den Venenklappen sah. Mit Frank glaube ich, dass sie infolge der Schließung der Tricuspidalis entsteht. Aber ich glaube nicht, dass diese bei kleineren Tieren sich bemerkbar machen wird.

In dem Augenblick, dass die Valvula tricuspidalis geschlossen werden soll, befindet sich eine kleine Menge Blut zwischen diesen Klappen und dem Vorhof, das bei der Kammerkontraktion in den Vorhof zurückgedrängt wird. Einen Augenblick vorher relaxierte der Vorhof und da begann das

in diesem Augenblick noch fortdauernde „*affaissement brusque*“. Während nun bei normalen Tieren dieses zurückgedrängte Quantum sehr klein ist und allein nicht imstande ist, gegenüber dem „*affaissement brusque*“ aufzutreten, wird dies anders, sobald durch Stauung oder auf andere Weise Dehnung der Kammerwand zustande kommt, wies doch King auf experimentellen und anatomischen Gründen nach, dass dadurch nichts leichter stattfindet, als Insuffizienz der *Valvula tricuspidalis*. Diese relative Insuffizienz dauert nur während des Beginnes der Systole und ist nach King oft bei einer normalen rechten Herzhälfte vorhanden.

Sobald nun die bei dem Beginn der Systole zurückgeworfene Blutmenge grösser ist oder die Insuffizienz länger währt, was auf dasselbe hinauskommt kann diese kleine Welle entstehen (III—IV).

Hat King recht, dass bei vielen Herzen ein derartiges Nichtschlieszen der *Valvula tricuspidalis* anfänglich stattfindet, dann ist möglicherweise diese kleine Welle sehr oft anzutreffen.

Künstlich kann sie auf Kosten des „*affaissement brusque*“ grösser werden, wenn man den venösen Druck steigen lässt. So zeigt Fig. 7 bei Vagusreizung, während der venöse Druck stieg, der arterielle fiel, Puls- wellen, die auf diese Weise zu erklären sind.

Die dann folgende, auf das steigende Niveau zurücksinkende kleine Linie (IV—V) ist der Ausdruck, dass das Zurückwerfen der Welle beendet ist, während die Kontraktion der *M. M. papillares* die *Valv. tricuspidalis* noch stärker schlieszt und sich in die Kammer hinein wölbt.

Wie dem jedoch sei, stets ist der Beginn einer Systole der Ort, wo der Ausdruck einer Regurgitation vorkommen musz, wenn sie auftritt. Dies ist von grösstem Gewicht für die Auffassung der klinisch so bekannten anadikroten wahren Venenpulse oder besser für die Auffassung des *Tricuspidalrefluxes*. Ist der *Tricuspidalis* während der ganzen Dauer der Systole vollkommen insuffizient, dann wird diese Regurgitationswelle während der ganzen Dauer der Systole bestehen, und in dem Schema ist dies durch die unterste schwarze Kurve wiedergegeben. Es ist selbstverständlich, dass dann Übergänge und Kombinationen der beiden Venenkurven an dem Krankenbette vorkommen werden und diese sind es, deren Studium von den hier mitgeteilten Gesichtspunkten aus nun aufgenommen werden musz.

Ich glaube, lieber Freund, dass ich Ihre Geduld schon lange genug in Anspruch genommen habe und werde also hiermit endigen. Sie begreifen, welche Aufgabe meiner nun wartet. Gilt dies alles für Menschen? Darüber später. Vorläufig wollte ich dies beweisen:

1. Venenpuls kommt konstant bei normalen Tieren vor und sein Fortschreiten nach der Peripherie ist nicht von Venenklappen abhängig.

2. Der normale Venenpuls besteht aus zwei Perioden, deren erste von dem rechten Vorhof, deren zweite von der Kammer abhängig ist; danach steigt der venöse Druck während der Pause.



3. Zwischen diesen beiden wird zuweilen eine kleinere Welle angetroffen, die als Übergang zu einem pathologischen Zustand von höchster Bedeutung werden kann.

4. Für das so wichtige präsysstolische (noch einen Augenblick während der Kammersystole andauernde) Sinken der Venenpulskurve ist die indirekte systolische Saugkraft des Herzens von sehr geringer oder keiner Bedeutung.

Ich glaube, dass mir dies gelungen ist.

Ergebenst

UTRECHT, August 1882.

C. WINKLER.

### III. DER NORMALE VENENPULS BEI MENSCHEN UND SEIN VERHÄLTNISS ZU DEM NONNENGERÄUSCH.

*Lieber Freund!*

Nach demjenigen, was ich Ihnen in meinem vorigen Schreiben mittheilte, liegt mir jetzt die Pflicht ob, die bei Tieren gefundenen Tatsachen mit denen zu vergleichen, welche bei Menschen wahrgenommen werden können.

Es ist selbstverständlich, dass sich nun grössere Schwierigkeiten ergeben.

Die anatomischen Verhältnisse sind weniger günstig, Humanitätsgründe verbieten das direkte Experiment; die Beobachtung ist naturgemäss minder bequem und minder vollständig.

Die bei Tieren gewonnenen Vorstellungen dürfen erst dann wenn wir mit den neu eingeführten Quellen von Fehlern Rechnung gehalten haben, auf Menschen übertragen werden.

Dann jedoch sind gerade diese Vorstellungen der beste Ausgangspunkt, von dem aus das Studium des normalen menschlichen Venenpulses angefangen werden kann.

Ich machte Sie bereits darauf aufmerksam, wie die Vena jugularis externa bei Hunden und Kaninchen sich ausgezeichnet für die Untersuchung eigne. Sie war dort die wichtigste Halsvene. Die von ihr verursachten Pulsationen der Halsgegend konnten mittelst eines an die Haut gehängten *serre-fine* unmittelbar registriert werden. Kurven, die auf diese Weise erhalten wurden, waren getreue Kopien von denjenigen, welche als Venenwandbewegungen (mit Hilfe des *serre-fine* an der Vene selbst) gedeutet werden mussten. Von fortgeleiteten entstellenden Carotispulsen war hierbei keine Rede. Die Arterie lag zu weit davon entfernt. Und wenn der Gedanke an arterielle Einflüsse auftreten wollte, dann war die Vergleichung der venösen

und arteriellen Kurven hinreichend, seine Unrichtigkeit ins Auge fallen zu lassen.

Bei Menschen ist dies anders. Die *Vena jugularis externa (lateralis)* ist nicht mit derjenigen vergleichbar, welche bei Tieren diesen Namen trägt. Sie ist nicht die wichtigste Halsvene; sie führt nur ein verhältnismässig geringes Blutquantum nach der *Vena cava* zurück. Gebildet aus den oberflächlichen Ästen der *Venae occipitales* und *auriculares posteriores*, liegt auch sie sehr oberflächlich, ja, schimmert meistens als ein blauer Strang durch. Erst tief im Halse verschwindet sie in die Tiefe, um hinter dem äusseren Kopf des *Musc. sterno-cleido-mastoideus* umzubiegen und sich in den Vereinigungswinkel der *Venae subclavia* und *jugularis interna (communis)* oder in die letztere selbst zu entlasten. Ungeachtet ihrer oberflächlichen Lage und ungeachtet der Verstärkung, welche sie erhält, wenn die *V. j. posterior*, (aus den tieferen Ästen der *Venae occipitalis* und *auriculares posteriores* entsprungen), sich mit ihr, meistens sichtbar vereinigt, ist und bleibt sie ein peripherischer kleinerer Aderast.

Der Hauptstamm ist die so mächtige *V. j. interna (communis)*, welche dagegen bei früheren Versuchstieren sehr wenig Bedeutung hatte. Diese ist in der *Fossa jugularis* zum *Bulbus* erweitert und ebenso wie die *V. subclavia* durch Venenklappen von der *V. anonyma* abgeschlossen. Solange diese schliessen, ist Zurückfließen von Blut aus der *V. subclavia* und aus der *V. anonyma* in die *V. j. interna* nicht möglich.

Es liegt nun, bei diesen Verhältnissen vor der Hand, dasz man aus dem Nichtvorhandensein von sichtbaren Pulsen in der *V. j. externa*, niemals auf das Fehlen des Venenpulses in der *V. j. interna* schliessen darf.

Vorhin habe ich genügend auseinandergesetzt, dasz in der stärkeren oder geringeren Füllung des Hauptstammes in Verband mit der leichten Dehnbarkeit seiner Wand die Ursache für das Auftreten oder Nichtauftreten normaler Venenpulse in peripherischen Ästen zu suchen ist. Geschlossene oder nicht geschlossene Venenklappen verhindern dies ebensowenig, wie sie es begünstigen. Fehlt also der Venenpuls in solch einem peripherischen Ast als die *V. j. externa* ist, dann musz die Frage nach seinem Bestehen an dem Hauptstamm selbst, an der *V. j. interna* beantwortet werden.

Pulsiert die *V. j. externa* bei normalen Personen sichtbar, dann sind ebenso wie bei Tieren, die Schwierigkeiten für die Untersuchung nicht grosz. Diese Pulse sind als unzweifelhafte Venenpulse unmittelbar zu registrieren.

Sind jedoch bei dem Fehlen dieser sichtbaren Pulsation einzig und allein die Bewegungen zugänglich, welche die Haut in dem Bereiche der nicht gestauten (unsichtbaren) *V. j. interna* macht, dann ist Vorsicht anzuraten.

Der Vorteil jedoch, den diese als Hauptstamm darbietet, wird aufgehoben durch ihre tiefe Lage und durch die unmittelbare Nähe der *Arteria carotis*. Werden erhebliche Pulsationen dieser Arterie der Haut mitgeteilt, dann kann es sogar unmöglich werden, diese von den der Haut mitgeteilten Venenpulsen zu trennen.

Nun ist nach Hamernijk <sup>1)</sup> der Verlauf der groszen Halsgefäße, insofern dies für unsern Zweck, der Ortbestimmung von Bedeutung ist, wie folgt:

Es befinden sich:

	rechts.	links.
A. hinter dem Musc. cleido-mastoideus.	ein kleines Stückchen der V. j. interna.	nahezu die ganze V. j. interna.
B. zwischen den beiden Köpfen des M. sternocleido-mastoideus.	nahezu die ganze V. j. interna.	die Arteria carotis, das sehr kleine Stückchen der V. j. interna, das unter dem Muskel keinen Platz findet.
C. hinter dem M. sternomastoideus.	nahezu die ganze Art. carotis.	das kleine Stückchen der Art. carotis, das zwischen den beiden Köpfen keinen Platz findet.

Hieraus folgt zu allererst, dasz die Verhältnisse auf der rechten Seite etwas günstiger sind als auf der linken Seite. Solange man sich an der lateralen Seite des M. cleido-mastoideus hält, ist man, wenn auch nicht dicht bei der Vene, denn doch weit von der Arteria carotis, und die günstige Lage der Vene rechts als Ganzes zwischen den beiden Köpfen, ermöglicht es, dort unzweifelhafte Venenpulse wahrzunehmen, welche links an derselben Stelle unter Arterienpulsen verborgen sind.

Jedoch ist dieses etwas günstigere Verhältnis der rechten V. j. interna nicht von groszer Bedeutung. Mehrmals ist es möglich auch links, Arterienpulsen zu entweichen. Man suche nur stets lateral von dem M. sternocleido-mastoideus.

Von viel gröszerm Wert ist der Unterschied in Länge und Richtung der beiden V. anonymae. Dadurch ist den rechten Halsvenen im allgemeinen und der V. j. externa im besondern ein überwiegender Vorzug vor denen der linken Seite gegeben.

Da die V. anonyma dextra kürzer als die sinistra ist, sind die rechten Halsvenen vergleichsweise am nächsten beim Herzen. Ausserdem sind die Venae j. interna und cava und der rechte Vorhof in einer nahezu geraden Linie gelegen. Links dagegen ist die Verbindungslinie zwischen V. j. interna und rechtem Vorhof mit einer bajonettförmig gebogenen zu vergleichen, wovon die V. anonyma sinistra durch ihr fast rechtwinkliges Einfallen in die V. cava das Mittelstück ausmacht.

Aus diesen beiden Umständen lässt sich leicht ableiten, warum die Bedingungen für das Auftreten von Venenpulsen rechts günstiger sind. Es sind denn auch bekannte Tatsachen, dasz an dem Krankenbette Venenpulse

<sup>1)</sup> Hamernijk, Physiologisch pathologische Untersuchungen, etc. Prag. 1847. S. 326.

eher rechts als links wahrgenommen werden und das Nonnengeräusch oft allein rechts oder stärker rechts als links gehört wird.

Die Wahl der rechten Halsvenen als der für Untersuchung geeigneten, lag also vor der Hand.

Auszer diesen (zum Teil auch bei Tieren gültigen) Besonderheiten, liegt eine andere, übrigens leicht zu umgehende Schwierigkeit in der aufrechten Haltung des Menschen, musz doch die Schwerkraft in zwiefacher Hinsicht dem Venenpuls ungünstig sein. Einestheils, weil sie zu der bequemen Entlastung der Halsvenen beiträgt und dadurch das Fehlen der Stauungsbedingungen, die für die Fortpflanzung des Venenpulses erforderlich sind, verursacht, andernteils, weil die Blutmenge, welche bei jeder Vorhofssystole in die Halsvenen zurückgeworfen wird, sich in einer ihr entgegengesetzten Richtung wirkt.

Daraus ist es teilweise zu erklären, dasz bei fast jedem Chloroformierten Venenpulse in groszer Ausdehnung am Halse auftreten. Jedoch treten hier verschiedene Einflüsse hinzu, welche direkt von der Narkose abhängig sind und die venöse Blutstauung begünstigen: als die langsamen Herzschläge, die erschwerte Respiration. Für jeden besondern Fall musz dann entschieden werden, wieviel auf Rechnung jedes dieser Einflüsse kommt. Deutlich genug ist mir jedoch der Vorzug in die Erscheinung getreten, der mit der Untersuchung von Personen in horizontaler Lage verbunden ist.

Aus demjenigen, was voranging, folgt nun der Lauf der Untersuchung von selbst. Die zu untersuchenden Personen werden zu Bett oder auf einen Tisch gelegt, der Kopf nur wenig durch ein niedriges Kissen unterstützt. Die rechte Hälfte des Halses wird untersucht.

Zunächst wird gesehen, ob die V. j. externa schlägt, wenn ja (bei den meisten Kindern ist dies der Fall), dann werden die Schläge als unzweifelhafte Venenpulse registriert und die erhaltenen Kurven untereinander, mit dem arteriellen Puls oder mit dem Herzschlag verglichen.

Schlägt die V. j. externa nicht, dann sieht man oft zwischen den beiden Köpfen des M. sterno-cleido-mastoideus oder lateral von seinem äussern Kopf, den früher beschriebenen charakteristischen Doppelschlag. Zuweilen verrät sich, bei gleichzeitig sichtbarem Carotispuls, dieser Doppelschlag dem bloßen Auge als Venenpuls. Die Haut sinkt in dem Augenblicke ein, wo die Arteria carotis aussetzt. Verhältnismäszig selten kommt dies vor.

Die Weise, wie nun die Hautbewegung registriert wird, ist Franck entlehnt und mit einiger Abänderung auch sehr einfach. Das dort beschriebene *serre-fine* wurde bald abgeschafft, weil es Schmerz verursacht und durch ein dünnes Ebonitscheibchen von 3 mm. Durchmesser ersetzt, das mittelst Collodium elasticum auf die Haut festgeklebt wird.

An einem in allen Richtungen beweglichen bleiernen Stab ist die Empfangtrommel befestigt. Damit kann sie in allen Ständen parallel mit dem Hals gestellt werden. Das empfindliche Häutchen, mit dem sie überspannt ist, trägt an einem mäszig langen, leichten Stäbchen das Ebonit-



plättchen. Jede durch diese kleine Platte dem Häutchen mitgeteilte Hautbewegung wird durch Lufttransport auf den Hebel der gleichfalls kleinen Registriertrommel übertragen.

Die Übereinstimmung der derartig aufgezeichneten Kurven untereinander und mit denjenigen, welche früher bei Tieren erhalten waren, war nahezu vollkommen. Auch die Vergleichung mit den arteriellen Kurven ergab dieselben Resultate wie zuvor.

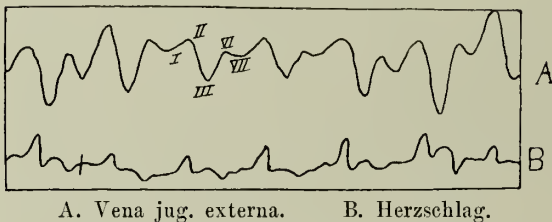
Ein paar Beispiele mögen für sich selbst sprechen:

I. Anton van der Kuyp; Alter 10 Jahre. Schwächling gebaut. Niemals subjektive Beschwerden von seiten der Thoraxorgane; ebensowenig sind objektive Abweichungen bemerkbar.

Normaler Venenpuls in der V. j. externa. Bei Zusammendrücken

der Vene in der Mitte des Halses, unterhalb ihrer Vereinigung mit der V. j. posterior entleert sich das zentrale Venenstück und verschwindet die sichtbare Pulsbewegung darin. Fig. 1 und 2 gibt das Phlebogramm davon gegenüber Arterienpuls und Herzschlag.

Phlebogramm 1.



A. Vena jug. externa.

B. Herzschlag.

Nonnengeräusch vorhanden, stark singend, continu. Inspiratorische Exacerbation. Auszer dieser Verstärkung wird während jeder Herzrevolution eine zweimalige Verstärkung gehört, die erste kräftige, beginnend mit der Carotisexpansion, die zweite, minder kräftige, einen Augenblick nach dem gleichzeitig wahrgenommenen zweiten Carotiston.

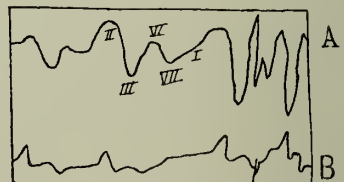
II. Hermanus Ensie, Alter 14 Jahre, Epileptiker. Normale Brustorgane. Normaler Venenpuls in der V. j. externa. Bei Zusammendrücken in der Mitte des Halses bleibt dieser Venenpuls in dem zentralen Venenstück bestehen. Fig. 3 stellt die Venenkurve derjenigen des Herzschlages gegenüber.

Nonnengeräusch stark, continu. Inspiratoire Verstärkung. Sehr deutlich wird während jedes Herzschlages eine zweima-

lige Verstärkung wahrgenommen, der erste, kräftigere isochron mit dem Carotisausschlag, der zweite nach dem diastolischen Ton in dem Hals.

Bei diesen unzweifelhaften, direkt sichtbaren Venenpulsen ist von keinem Einfluss der Arteria carotis die Rede.

Phlebogramm 1a.



I — II = Anschwellung der Vene während der Vorhofkontraktion.

II — III = Zusammenfallen der Vene während der Vorhofdiastole.

III — VI = Anschwellung der Vene am Ende derselben.

VI — VII = Zusammenfallen der Vene während der Kammerdiastole.

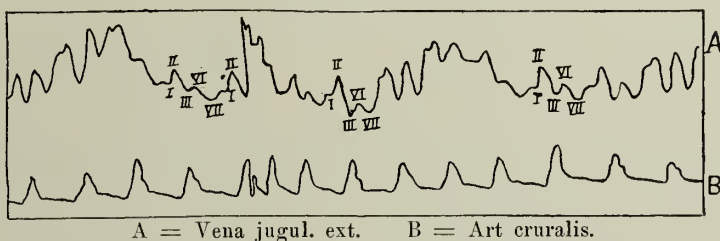
VII — I = Anschwellung der Vene während der Pause.



Die Übereinstimmung mit demjenigen, was diesbezüglich an Tieren beobachtet wurde, ist vollkommen. Die Vene fällt in dem Augenblick zusammen, wo die Art. cruralis <sup>1)</sup> sich ausdehnt. Dies Zusammenfallen der Vene (wieder die Linie II - III) ist das *affaissement brusque*", das bei Tieren als eine Äusserung der Vorhofdiastole gedeutet werden musste.

Vergleicht man die Venenkurve mit derjenigen des Herzschlages, dann fällt die zwar nicht sehr grosse aber doch deutliche Verschiebung des Venenpulses auf. Diese Verschiebung war in Verband mit der Zeit, welche der Stauungspuls benötigt, um in der V. j. externa sichtbar zu werden, vor auszusehen.

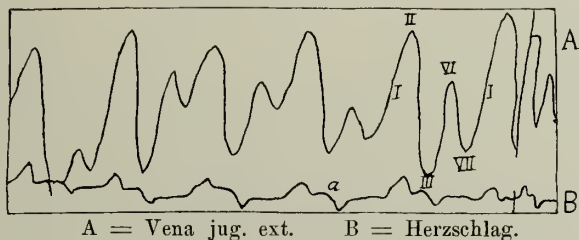
Phlebogramm 2.



Wird diese Verspätung berücksichtigt und wird so gelesen, dass der Punkt II dem Beginne der Kammersystole gegenüber zu stehen kommt, (eine durch Vergleich mit Figur 2 gerechtfertigte Leseweise), dann kommt

auch der Punkt VI gegenüber der Stelle zu stehen, die den Beginn der Kammerdiastole andeutet, und die Übereinstimmung mit dem, was bei Tieren beobachtet wurde, springt ins Auge.

Phlebogramm 3.



Vergleicht man nun diese Kurven mit denjenigen der Hautbewegungen an der Stelle,

wo zufolge der vorhin gegebenen Beschreibung die V. j. interna zu suchen ist, dann ergibt sich unmittelbar, dass nicht immer Carotispulsierung für die Bewegungen verantwortlich gemacht werden darf. Auch hier mögen einige sprechende, aber durchaus nicht ungewöhnliche Kurven für sich selbst zeugen.

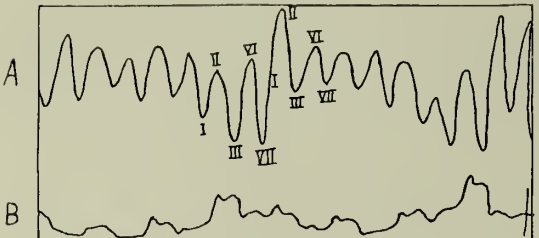
III. J. van der Kuip, Alter 13 Jahre. Normale Brustorgane. Keine sichtbare V. j. externa. Deutliches Schlagen am Hals (ohne sichtbaren Carotisschlag) rechts an der medianen Seite (zwischen den beiden Köpfen des M. cleido-mastoideus. Venenkurven, zu verschiedenen Zeiten davon erhalten, siehe in Fig. 4 und 5.

<sup>1)</sup> Um der Schwierigkeit zu entgehen, welche das gleichzeitige Registrieren der Vene und der Arterie am Halse mit sich bringt, wurde hier die Art. cruralis gewählt.

Kein deutliches Nonnengeräusch.

IV. Dr. Baudet, Alter 26 Jahre. Normale Brustorgane. Keine sichtbare V. j. externa. Deutliches Schlagen am Halse zwischen den beiden

Phlebogramm 4.



A = Puls der V. j. interna. B = Herzschlag.  
I—VII wie vorhin.

Köpfen und an der lateralen Seite des M. cleido-mastoideus. Höher im Halse sichtbarer Carotisschlag. In Fig. 6 ist die Kurve der Hautbewegung lateral von dem M. cleido-mastoideus wiedergegeben.

Wie diese Phlebogramme gedeutet werden müssen, ist nach Vergleichung mit den vorigen deutlich.

Würde man diese Venenkurven um eine horizontale Achse drehen, welche die Zacken der einzelnen Venenpulse vereinigte, dann würde man als Spiegelbild der ursprünglichen, Kurven erhalten, welche ungefähr mit der normalen Carotiskurve übereinstimmen und Ozanam zu dem Aufstellen seiner früher erwähnten Meinung verleiteten. Diese ist an jener Stelle widerlegt.

Diese Beispiele sind von sehr verschiedenen, meistens jüngeren normalen Personen aus meiner unmittelbaren Umgebung gewählt. Ich glaube daraus ableiten zu dürfen, dass wohl meistens normale Venenpulse vorkommen.

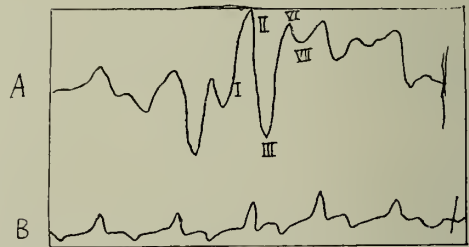
Nicht immer wird es jedoch gelingen, reine Venenkurven zu erhalten. Trotz aller Fürsorge kommt es vor, dass arterieller Einfluss sie misztaltet. Dann tritt in der venösen Kurve eine anormale Erhöhung auf, gleichzeitig mit der Diastole der Arterie.

Das „*affaissement brusque*“ beginnt dann gewöhnlich statt zu sinken, nach kürzerer oder längerer Zeit der Steigung Platz zu machen, die von der Carotisausdehnung abhängig ist.

Dadurch können Venenphlebogramme mit drei Zacken entstehen und die Stelle in der Mitte, die von der Carotiszacke eingenommen wird, ist gerade diejenige, wo wir das früher als III—IV—V beschriebene Zäckchen erwarten durften, das abhängig ist von aus der Kammer strömendem Blut.

In einer Anzahl Fälle wird dann das Urteil über den Venenpuls schwierig. Namentlich ist die grösste Vorsicht zu beachten bei dem Deuten derjenigen Formen, welche bei Tieren als Übergangsformen zu pathologischen Fällen — zu dem echten Tricuspidalreflux — betrachtet wurden.

Phlebogramm 5.



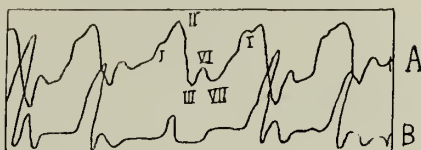
A = Puls der V. j. interna. B = Herzschlag.  
I—VII wie vorhin.

Erst wenn ein näheres Studium des Venenpulses bei der Insuffizienz der Valv. tricuspidalis an der Reihe ist, verdienen diese Übergangsformen detailliertere Beschreibung. Aber vollständigkeithalber füge ich hier bereits ein derartiges Phlebogramm bei, das als Venenpuls der bedeutend gestauten V. j. externa eine deutliche Sprache redete, wobei an keinen Einfluss der Art. carotis zu denken war.

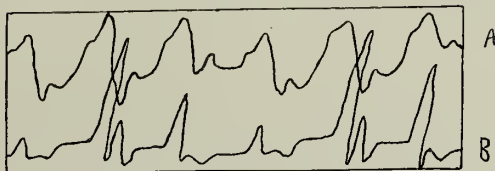
V. Frau B. z. Z. behandelt wegen Intestinal Katarrh und Ulcera cruris. Früher litt sie an „akutem Rheuma“. Vor ein paar Jahren Oedem der unteren Extremitäten, das bald verschwand.

Der Spitzenstosz ist circumskript fühlbar in dem 5. Interkostalraum innerhalb der Papillärlinie. Die Herzdämpfung erstreckt sich nach rechts bis auf 1 cm. über den rechten Rand des Sternums hinaus. Herztöne rein. Nirgends systolisches Geräusch. Der diastolische Ton über dem Pulmonalostium verstärkt.

Phlebogramm 6.

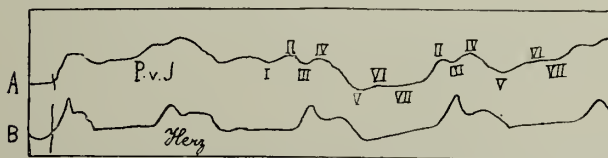


Phlebogramm 6a.



A = Puls der V. j. interna. B = Herzschlag.  
I—VII wie vorhin.

Phlebogramm 7.



A = Venenpuls der V. j. externa.

B = Herzschlag.

I—II = Anschwellung der Vene während der Vorhofkontraktion.

II—III = Zusammenfallen der Vene während der Vorhofdiastole.

Ehe diese zu Ende ist, fällt ein:

III—IV = Zurückgeworfene Welle bei dem Beginn der Kammerkontraktion

IV—V = Aufhören derselben.

V—VI = Zweite Anschwellung während des Endes der Kammerkontraktion.

VI—VII = Zusammenfallen während der Kammerdiastole.

VII—I = Anschwellung während der Pause.

In der V. j. externa und in der angeschwollen sichtbaren V. j. interna Venenpuls. Bei Zusammendrücken bleibt er in dem zentralen Venenstück bestehen. In Fig. 7 ist die Kurve der V. j. externa mit dem gewöhnlichen Brongee'schen Pansphygmographen registriert.

Es würde vor der Hand liegen, die kleine Zacke III—IV—V hier zu erklären als eine beim Anfang der

Kammersystole von der Kammer zurückgeworfene Welle und eine relative Insuffizienz vom Tricuspidalis bei der dilatierten rechten Herzhälfte anzunehmen, allein auf der Kurve des Venenpulses ehe er sich physisch durch irgend ein anderes Symptom verriete.

Dies sei jedoch nur vorläufig und unter Reserve bemerkt. Später hoffe ich in Verband mit den bei unbestreitbarer Insuffizienz von Tricuspidalis beobachteten Venenpulsen derartigen Auffassungen grösseren Nachdruck zu verleihen.

Was ich jedoch meine, nachgewiesen zu haben, ist das Folgende:

1. Bei Menschen kommt ebenso wie bei Tieren normaler Venenpuls vor.  
 2. Bei einer grossen Anzahl, besonders jüngeren Personen ist dieser in der V. j. externa sichtbar. Fehlt er dort, dann ist der Venenpuls in der Hautbewegung über der V. j. interna nachzuweisen.

3. Oft ist die Hautbewegung der Ausdruck des Venenpulses allein. Oft ist sie in höherem oder geringerem Grade von dem Einfluss der Art. carotis abhängig. Niemals habe ich jedoch die Äusserung des Venenpulses völlig vermiszt.

4. Der Venenpuls bei Menschen besteht ebenso wie bei Tieren aus einer Vorhof- und einer Kammerperiode. Hier sowohl wie dort

a. schwillt die Vene bei der Vorhofkontraktion I—II an;

b. fällt sie zusammen während der Vorhofdiastole II—III;

c. schwillt sie wieder beim Ende der Kammersystole III—VI an;

d. um wieder zusammenzufallen während des Beginnes der Kammerdiastole VI—VII;

e. Schliesslich schwillt sie wieder während der Pause VII—I an, um entweder unmerklich oder durch Andeutung einer schnelleren Steigung in I in die vorhofsystolische Anschwellung überzugehen.

Nun, lieber Freund, wird es Zeit, mich von einigen Ketzereien zu reinigen, die Sie mir vielleicht bereits vorgeworfen haben werden.

Bisher habe ich stets von Venenpuls gesprochen; ich meinte damit natürlich den normalen.

Mit Vorbedacht gebrauchte ich die Wörter „Undulation“ und „Pulsation“ oder „wahrer“ Venenpuls nicht. Mit Vorbedacht habe ich nichts erwähnt bezüglich des sogenannten Kompressions-Experimentes (*sit venia verbo*) wenn ich es auch (1 und 2) anwandte.

Nunmehr musz ich die Frage erläutern, welcher Wert denn dem Zusammendrücken der Vene und ihren Folgen zuerkannt werden darf. Haben die weitreichenden Folgerungen, die aus dem Bestehenbleiben oder dem Nichtbestehenbleiben des Venenpulses in dem zentralen Stück gezogen werden, Existenzberechtigung?

Bei der Beantwortung dieser Frage wird es unnötig sein, die klinische Geschichte des Venenpulses zu verfolgen, umsomehr, da sie bei Riegel ziemlich vollständig wiedergegeben ist; (nur fehlt alles, was von französischer Seite geschah). Ich darf sicher annehmen, dass die Meinung, welche z. B. bei einem der neuern Autoren über physische Diagnostik, Eichhorst<sup>1)</sup> angegeben ist, seit Friedreich die herrschende ist.

<sup>1)</sup> Eichhorst, Lehrbuch der Phys. Untersuchungsmethoden etc. Wreden's Sammlung Band III. II, S. 105 u.s.w.



Man teilt dann Pulsbewegungen in der Vene in Undulationen und wahre Venenpulse oder Pulsationen.

Wird die Vene in der Mitte des Halses zusammengedrückt, dann können die Pulsbewegungen in dem *zentralen* Stück der Vene sichtbar bleiben oder verschwinden.

Verschwinden sie, dann spricht man von *Undulationen*.

Die Richtung des venösen Blutstromes ist dann nicht umgekehrt; es besteht keine Analogie mit derjenigen des arteriellen, sie bleibt zentripetal.

Undulationen können sein:

1. Autochtone, als Ausdruck der abwechselnden Stauungen und Entlastungen infolge der Vorhofphasen. Sie werden dann natürlich niemals sichtbar in dem *peripherischen* Stück der abgedrückten Vene, ebensowenig wie sie in dem zentralen zu sehen waren.

2. mitgeteilte, durch die Ausdehnung der naheliegenden Arteria carotis während deren Diastole. Diese können naturgemäsz in dem *peripherischen* Venenstück sichtbar werden, wenn die Kompression tief im Halse stattfindet.

Wahre Venenpulse, Pulsationen, dagegen, sind gerade gekennzeichnet durch die Umkehrung der Richtung des venösen Blutstromes. Sie bleiben nach Kompression der Vene in dem zentralen Venenstück bestehen, der Blutstrom ist zentrifugal ebenso wie er dies in den Schlagadern ist. Wo sie vorkommen, sind sie der Ausdruck einer ungenügenden Schlieszung der Venenklappen, die sich zwischen dem Herzen und der Stelle, wo sie gesehen werden, befinden.

Auf diesem Standpunkt stehend, der von den meisten eingenommen wird, musz man also nahezu alles Gewicht auf das Kompressionsexperiment werfen. Man will es dann so hinstellen, als ob das Bestehen oder Nichtbestehen einer Venenklappeninsuffizienz eine viel gröszere Bedeutung habe, als die Genese des Venenpulses selbst, und daher droht der übertriebene Wert, welcher der Venenkompression und ihren Folgen beigemessen wird, Verwirrung anzustiften.

Ich schicke voraus und ich will dies ausdrücklich erklären, dasz sie wirklich groszen Wert hat. Praktisch auszuführen ist sie:

1. an der V. j. externa, zentral von ihrer Vereinigung mit der V. j. posterior, wegen der Zugänglichkeit dieser Vene.

2. an der V. j. interna, wenn diese genug gestaut ist, um sichtbar zu werden. In diesen Fällen gibt es kein zweites, gleich sicheres Mittel, die Insuffizienz der Bulbärvenenklappen zu diagnostizieren.

Nicht auszuführen dagegen ist die Venenkompression bei den verhältnismäszig kleinen Hautbewegungen, welche hier beschrieben wurden.

Die geringste Spannung der Haut lässt schon an sich die ganze Bewegung aufhalten, und wenn man kräftig genug drückt, um sicher zu sein, dasz wirklich die V. j. interna zugeedrückt war, dann führt man einerseits durch die Lageveränderung der Vene zu der Art. carotis und anderseits durch die teilweise Kompression dieser Schlagader selbst zwei neue Faktoren



ein, welche die Hautbewegungen auf eine für ein richtigen Begreifen der Sache sehr gefährliche Weise influenzieren.

Aber nochmals wiederhole ich: Wäre auch Venenkompression immer praktisch ebenso leicht auszuführen, wie sie theoretisch einfach ist, dennoch kann und darf dies Hilfsmittel niemals als Basis zur Einteilung der Venenpulse gebraucht werden.

Es bleibt das Hilfsmittel, wodurch man Halsvenenklappeninsuffizienz diagnostiziert, nichts weiter.

Und fragt man nach den Inkonsequenzen, zu welchen man gedrängt wird, wenn man von diesem Hilfsmittel mehr fordern will, so liegen diese vor der Hand. Normale Venenpulse und diejenigen, welche bei der schwersten Insuffizienz der Valv. tricuspidalis angetroffen werden, werden mehrmals durcheinander als wahre Venenpulse beschrieben.

Friedrich wusste z. B., dass ein sogenannter wahrer Venenpuls nicht von der Insuffizienz der V. tricuspidalis abhängig zu sein braucht. Er hat es in einer Anzahl Fälle bewiesen; sein Streit mit Bamberger darüber ist zu seinen Gunsten entschieden.

Franck wies nach, dass bei jeder Vorhofsystole in dem normalen Leben Blut in die Venen zurückgeworfen wird. Ist diese Regurgitationswelle kräftig genug und schlieszen die Venenklappen nicht, dann sind die Voraussetzungen für das Entstehen eines wahren Venenpulses vorhanden.

Dies ist der Venenpuls, den Friedreich, dieser ausgezeichnete Beobachter, ohne Insuffizienz der Valv. tricuspidalis entstehen sah. Dies ist der Venenpuls, den z. B. H. Ensie zeigt, der aber, ist auch die Richtung des venösen Blutstroms zentrifugal, nichtsdestoweniger vollkommen normal.

„Wahr“ nennt man jedoch auch den Venenpuls in der V. j. interna bei einer wirklichen Insuffizienz der Valv. tricuspidalis (verbunden mit nicht schlieszenden Halsvenenklappen). Aber dieser ist pathologisch, beruht auf Zurückfließen von Blut während der *Kammer*-Kontraktion, woran in gut ausgeprägten Fällen wohl niemand zweifelt.

Dürfen nun zwei in ihrer Genese so verschiedene Venenpulse in einer Gruppe als wahre Venenpulse, Pulsationen, vereinigt bleiben? Oder musz man, Friedreich's Fingerzeig folgend, eine Trennung dieser beiden Formen fordern? Das letztere natürlich. Das Wort *wahr* verdient keinen Platz in der Venenpulsbeschreibung, es sei denn, dass man mit Franck so weit gehen will, den meist normalen Venenpuls, (wenn es bei geschlossenen oder nicht geschlossenen Halsvenenklappen nicht zur Umkehrung des Blutstromes in der V. j. interna kommt), denn *falschen* zu nennen. Kann man eine unglückseligere Nomenklatur erdenken?

Ich kenne Beispiele, in welchen bei vertikaler Haltung der Venenpuls dann *falsch* sein würde; sei es nun, dass das Nichtschlieszen der Halsvenenklappen angeboren war und die Regurgitationswelle sich bei horizontaler Lage kräftiger äuszerte, sei es, weil bei der etwas grösseren Füllung unter

diesen Umständen die Klappen relativ insuffizient wurden — bei horizontaler Lage wurde er sogenannt *wahr*.

Und in einem derartigen Falle dürfen nicht die zwei Venenpulse als Undulationen und Pulsationen einander gegenübergestellt werden.

Ich kenne, und das ist mein Glaubensbekenntnis, nur normale Venenpulse und pathologische, von welchen der Tricuspidalreflux sicherlich der wichtigste ist.

Der normale Venenpuls in der V. j. interna wird meistens identisch sein mit der autochtonen Undulation, d. h. der Blutstrom in der V. j. interna bleibt zentripetal, aber zuweilen geht neben ihm eine Umkehrung der Blutstromrichtung einher. Dann sind die Venenklappen insuffizient.

Übergänge zwischen dem normalen Venenpuls und dem vollständigen Tricuspidalreflux kommen vor, worüber später Näheres folgt (vergleiche die sattelförmigen Erhebungen v. Bamberger's und die anakatadikroten Venenpulse Friedreichs <sup>1)</sup>).

Das einzige, wodurch man über den Venenpuls urteilen kann, ist die Kurve. Dann ist genaue Vergleichung derselben mit dem Arterienpuls erforderlich. Mit dem bloßen Auge kann man sich täuschen. Glücklicherweise steht nun, seit Potain, dank der Arbeiten von Gottwalt, Franck und Riegel die Hauptsache von dieser Kurve fest. Sicher ist es wenigstens, dasz die Linie II—III, das „*affaissement brusque*“, wenn nicht allein, dann doch hauptsächlich nur von der Vorhofdiastole abhängig ist, und die Deutung der Linie VI—VII, als von der Kammerdiastole abhängig, sagt mir mehr zu als diejenige von Riegel <sup>1)</sup>. Vorhin gab ich dafür Gründe an.

Zugleich ist jedoch der Venenpuls nicht anadikrot.

Als Friedreich die Anadikrotie beschrieb, hatte er besonders das Auge auf den „Tricuspidalisreflux“, und für soweit er diesen Ausdruck für den normalen Venenpuls behalten hat, stützt sein Ausspruch sich auf die Meinung, dasz es nicht die Linie II—III ist, welche von der Vorhofdiastole abhängt. Diese Tatsache steht jedoch fest, wie die Untersuchung bei Tieren bewiesen hat.

Nun Riegel dies Wort behalten will, mit der Auffassung, dasz die Linie II—III als „*affaissement brusque*“ von der Vorhofdiastole abhängig ist, begeht er notwendigerweise einen Fehler. Er ist dann gezwungen, die letzte Hälfte des vorhergehenden Pulses und die erste Hälfte des folgenden als *einen* Venenpuls aufzufassen. Zwei halbe Venenpulse sind jedoch hier kein ganzer, und der „*point de départ*“, von dem aus man den Venenpuls zählen musz, darf nicht anderes sein als der Beginn des Herzzyklus, der Vorhofsystole, der Linie I—II.

Da es meistens nicht möglich ist, von Ana- oder von Katadikrotismus bei dem Venenpuls zu sprechen, habe ich die verschiedenen Wellen lieber durch die Ausdrücke Vorhof- und Kammerperiode bezeichnet.

---

<sup>1)</sup> Siehe Nachschrift.

Nunmehr würde es mir gestattet sein, von dem normalen Venenpuls Abschied zu nehmen, wenn es nicht eine Gruppe von Tatsachen gäbe, die damit in unmittelbarem Verband steht und welche die hier mitgeteilten Betrachtungen, indirekt zwar, bestätigt.

Ich meine die Nonnengeräusche. *Bruit de diable* kommt zu oft vor und steht in zu enger Beziehung zum Venenpuls, um hier nicht verfolgt zu werden.

Dank den physiologischen Untersuchungen im Leidener Laboratorium <sup>1)</sup>, dank den klinischen Studien von Weil <sup>2)</sup> und Friedreich <sup>3)</sup> weisz man jetzt, dasz das Nonnengeräusch wirklich in der V. j. interna entsteht, dasz es hauptsächlich von der Stromgeschwindigkeit in der Vene abhängig ist und dasz auch die Beschaffenheit des Blutes für sein Auftreten nicht gleichgültig ist. Die besondern anatomischen Verhältnisse der V. j. interna zu ihrem Bulbus machen es möglich, dasz bei einer verhältnismässig geringen Stromgeschwindigkeit, wie diejenige, welche in ihr anzunehmen ist, ein Geräusch entstehen kann.

Das alles ist jetzt auf experimentell-physiologischer Grundlage bekannt. Desto merkwürdiger ist ein Versuch von Potain, der so vollkommen die Beziehung zwischen Venenpuls und Nonnengeräusch begriff. Daraus ist fast alles, was auf das Nonnengeräusch Bezug hat, abzuleiten und da der Versuch weniger bekannt geworden ist, wenn er auch schon von 1868 datiert, führe ich Potain's <sup>4)</sup> eigene Worte an:

„J'ai voulu chercher, si le sang, qui progresse dans un tube inerte produit plus ou moins de bruit en raison de la quantité de globules qu'il contient. Pour cela j'ai construit un appareil . . .

Il se compose d'un tube vertical en caoutchouc mince, du calibre à peu près de la jugulaire interne d'un adulte. Sur ce tube j'en ai soudé perpendiculairement un autre d'un calibre moindre et qui simplement appliqué sur lui ne communique pas avec sa cavité. Celui-ci, dont l'autre extrémité s'introduit dans l'oreille sert de stethoscope et permet d'entendre les bruits, qui se passent dans le premier sans exercer sur lui la moindre pression, sans même lui imprimer le moindre déplacement. Avec une pince à pression limitée, je puis établir, en tel point du tube qui me convient un rétrécissement d'un degré parfaitement déterminé et que je varie à mon gré. Enfin ce tube part d'un réservoir de verre d'une capacité connue et que je puis fixer à une hauteur quelconque au dessus du point ausculté. Pour compléter l'appareil, deux vases, qui peuvent être mis en communi-

<sup>1)</sup> E. J. M. Nolet, Zur Lehre der Gefäßgeräusche; Archiv f. Heilk. 1871. — Heyn-sius, Über die Ursachen etc. Leiden, 1878.

<sup>2)</sup> Weil, Die Auscult. der Arterien und Venae. Leipzig 1875.

<sup>3)</sup> Friedreich, Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefäße; Deutsches Arch. f. Klin. Med. 1881.

<sup>4)</sup> Potain, l. c. pag. 24.

cation avec ce reservoir commun, contiennent l'un du serum de sang de boeuf, l'autre du sang défibriné, c'est-à-dire, du serum avec les globules. Après avoir produit avec ma pince un rétrécissement au dessus du points ausculté, je laisse d'abord couler dans mon tube le serum pur, qui fait entendre aussitôt un bruit de souffle fort intense: puis, pendant que le liquide coule encore, je substitue au serum pur, le serum avec ces globules et au moment où celui-ci vient dans le tube prendre la place du premier, il se produit une diminution considérable dans l'intensité du souffle. Enfin chaque fois que l'on fait alterner ces deux liquides, on entend le bruit se renforcer ou s'éteindre, suivant que passe le serum au le sang défibriné....

Mais pour-quoi l'écoulement d'un sang plus chargé de globules produit-il moins de bruit?.... Est-ce que comme le supposait Monneret, parce qu'il coule moins vite?

Vous avez pu remarquer, quand nous faisons passer alternativement la sang défibriné, que ce dernier s'écoulait plus lentement. Si je fais maintenant varier la hauteur du réservoir sans toucher à aucune des autres conditions de l'expérience, je puis faire varier de même la vitesse de l'écoulement. Or, quand nous avons réglé ces changements de hauteur d'une telle façon que la vitesse d'écoulement soit la même avec les deux sangs.... vous verrez que l'intensité du souffle ne changera plus et demeurera sensiblement la même....

Il faut donc admettre que le sang pauvre (de globules) souffle davantage dans les vaisseaux principalement et uniquement peut-être parce qu'il coule plus vite."

Ein sprechenderes und direkteres Experiment, um nachzuweisen, wie die beiden Hauptmomente Stromgeschwindigkeit und Blutmischung zusammenwirken bei dem Entstehen des Nonnengeräusches, kann wohl nicht leicht erdacht werden.

In letzter Instanz ist es also bei jedem Individuum die gröszere oder geringere Stromgeschwindigkeit, welche die Intensität des Nonnengeräusches bestimmt.

Man kennt denn auch eine inspiratorische Verstärkung dieses Geräusches und eine, welche abhängig ist von der Herzrevolution, die herzdialische.

Die erstere — die inspiratorische — Verstärkung beschäftigt mich in diesem Augenblicke nicht. Meistens, wenn nicht immer wird sie gehört.

Die letztere dagegen musz näher betrachtet werden. Die Kurven des Venenpulses lehren, auszer der Druckschwankung in der Vene, auch nichts bezüglich der Stromgeschwindigkeit. Letztere ist ja doch, ceteris paribus, von dem Druckunterschied zwischen Einflusz- und Ausfluszöffnung abhängig. Wenn also der Druck an der Ausfluszöffnung — dem Herzen — abnimmt, musz die Stromgeschwindigkeit zunehmen. Wenn die Kurve des Venenpulses sinkt, ist die Stromgeschwindigkeit also gröszter, als wenn sie steigt.

Wendet man dies an, dann wird man Verstärkungen des Nonnenge-



räusches zu erwarten haben, in dem Augenblicke, dasz die Vene zusammen fällt, und den bei Menschen wahrgenommenen Nonnengeräuschen sind diese Verstärkungen eigen in der Weise, wie die Venenkurve dies erforderte.

Im Anschluss hieran darf ich also nicht bedingungslos zugeben, dasz es eine „herzdiastolische“ Verstärkung des Nonnengeräusches gibt. Der Ausdruck herzdiastolisch ist nicht scharf genug. Vorhofdiastole und Kammerystole sind gleichzeitig vorhanden. Will man damit sagen, dasz sowohl die Vorhofdiastole wie die Kammerdiastole ihren Einfluss auf die Stromgeschwindigkeit als Verstärkung eines Geräusches geltend machen können, dann stimmt dies mit demjenigen überein, was die Tatsachen lehren.

Meint man damit, dasz die Verstärkung des Nonnengeräusches während der Kammerdiastole auftritt, dann ist diese Auffassung weniger richtig, da die Exacerbation bereits während der Vorhofdiastole (Kammerdiastole) beginnt. Noch während der Diastole der Kammern kann sie jedoch fort dauern.

Von Potain ist es schon gesagt und vollkommen richtig begriffen, dasz mehrmals eine doppelte Verstärkung des Nonnengeräusches wahrzunehmen ist. Er sagt, dasz die erste Verstärkung dem zweiten Arterienton (falls selbe am Halse zu hören ist) voran geht, während der zweite (le second bruit) ihm folgt.

Diesem ist nicht viel hinzuzufügen. Der zweite Arterienton ist ein ausgezeichneter point de départ, weil er die Teile des doppelten Geräusches, falls es vorhanden ist, trennt. Aber das erste Geräusch beginnt während der Carotisexpansion, (mit oder unmittelbar nach dem Beginn des Herzstoszes) ist also noch systolisch, wenn man von der Kammerystole ausgeht. Das zweite ist dann diastolisch im Hinblick auf die Kammer.

In exquisiten Fällen sind beide Geräusche in Intensität und Höhe so verschieden, dasz sie dem ungeübtesten Ohre auffallen.

Die Phlebogramme in Fig. 1, 2 und 3 sind daher ebensogut graphische Darstellungen von der Intensität des Nonnengeräusches als von dem Venenpuls. Man lese diese jedoch so, dasz die tiefsten Punkte diejenigen sind, wo die Stromgeschwindigkeit, also die Intensität des hörbaren Geräusches, am grössten ist. In dieser Form ist in diesen Phlebogrammen der Typus des vollständigsten Nonnengeräusches gegeben, das sich kennzeichnet durch eine inspiratorische, vorhofdiastolische und kammerdiastolische Verstärkung. So wurde es bei den früher beschriebenen Personen gehört.

Jedoch ist es nicht immer so vollständig. Mehrmals, möglicherweise meistens, besteht nur eine von dem Herzen abhängige Verstärkung. Bemerkenswerter- aber begreiflicherwise ist gerade in diesen Fällen die Kammerperiode nur andeutungsweise auf den Venenpulsphlebogrammen vorhanden.

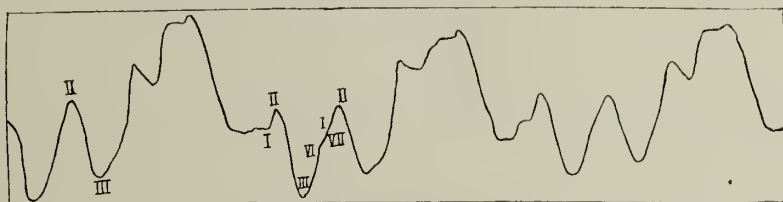


Johanna v. d. Hoek, Alter 19 Jahre, wird poliklinisch wegen Anaemia behandelt. Venenpuls in dem Verlauf der V. j. interna dextra als Hautpulsation sichtbar.

Starkes Nonnengeräusch, mit inspiratorischer Verstärkung.

Eine sehr kräftige Verstärkung während jedes Herzschlages, beginnt

Phlebogramm 8.



Venenpuls der V. j. interna.

I = Inspiration.

E = Expiration.

I--VII wie vorhin.

während der Carotisexpansion und dauert noch *nach* dem zweiten hörbaren Ton im Halse an, siehe Phlebogramm 8.

Diese Venenpulskurve ist zugleichzeit die Darstellung der Intensität des Nonnengeräusches und erübrigt sich fernere Beschreibung. Besteht eine einfache Verstärkung, so beginnt diese während der Vorhofdiastole (Kammersystole) und dauert während des Beginnes der Kammerdiastole fort.

Hiermit habe ich mein Vorhaben, sofern es den normalen Venenpuls betrifft, ausgeführt. Nunmehr kommen die pathologischen Venenpulse an die Reihe und in erster Linie der Venenpuls bei Insuffizienz der Valv. tricuspidalis. Bis dahin bin ich

Ihr

UTRECHT, November 1882.

C. WINKLER.

#### NACHSCHRIFT.

Beim Korrigieren der Druckproben kommt mir soeben Riegel's<sup>1)</sup> letzte Arbeit unter die Augen. Darin lese ich (Seite 19):

„Daher die plötzliche, genau der Herzsystole synchrone Abfall der

<sup>1)</sup> Riegel, Über die diagnostische Bedeutung des Venenpulses; Sammlung klinischer Vorträge. 13. März, 1883.

Venenkurve, . . . . die mit Beginn der eigentlichen Kammerdiastole abermals von einem, wenn auch meistens geringen Abfall gefolgt ist".

Dies klingt anders als vorhin:

„Mir scheint, dass der Grund dieses mitten im anakroten Schenkel auftretenden Wellentals nicht im Herzen, sondern in der Aorta zu suchen ist" u.s.w. <sup>1)</sup>.

Riegel hat sich also *nun* den Vorstellungen Franck's angeschlossen, wenn er auch nicht sagt aus welchen Gründen. Vielleicht hat er mit der Arbeit Potain's und Franck's Bekanntschaft gemacht, wenigstens werden beide in einer Fussnote angeführt.

Auch hinsichtlich der Kammerperiode des Venenpulses wird also die Übereinstimmung grösser.

---

<sup>1)</sup> Riegel, Ziemssen's Archiv. Bd. XXXI. S. 44.

## BOEKAANKONDIGING.

(Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1883. XIX. 525.)



# ZUR MORPHOLOGIE DER SPALTPFLANZEN (SPALTPILZE UND SPALTALGEN),

von Dr. W. ZOPF. Leipzig 1882.

---

In een tijd, dat de nieuwe aetiologie, als ware zij de kinderschoenen ontwassen, aanspraak komt maken op de titel van zelfstandige wetenschap, en de physiologische beteekenis der laagste organismen tot een deel van haren veelomvattenden werkkring proclameert; in een tijd, dat bijna elk tijdschrift melding maakt van nieuw ontdekte, morphologisch en physiologisch specifieke pathogene schizomyceten, wier lot het gewoonlijk is, dat zij worden ontdekt, in beteekenis overschat en vergeten, terwijl zij plaats maken voor tijdelijk gelukkiger individuen; in zulk een tijd is het voor den medicus noodig, dat hij voeling blijft houden met den ernstigen arbeid, verricht door botanici, aan wie toch van ouds dit arbeidsveld toebehoort.

Dr. Zopf, door vroegere studie gunstig, als een der beste werkers op het gebied dezer laagste plantjes, bekend, is verleden jaar opgetreden met het bovengenoemde boekje. Het bevat een tal van allermerkwaardigste, hoogst nauwkeurig waargenomen en afgeteekende bijzonderheden omtrent de vormveranderingen van eenige splijtzammen en splijtwieren. Met name is voor ons de ontwikkelingsgeschiedenis der geslachten *Cladothrix* en *Beggiatoa* van belang.

*Cladothrix dichotoma* komt bij ons overal in sloten voor, is de eenige schizomycete, wier leptothrixachtige draden zich (schijnbaar) dichotomisch vertakken, en kenmerkt zich door het bezit eener geleiachtige scheede.

*Beggiatoa* mist die vertakkingen, onderscheidt zich van het geslacht leptothrix door de meestal belangrijker dikte van de draden. Bovendien bevatten deze draden, in volwassen toestand vrije zwavelkorrels, welke in zwavelkoolstof oplossen. Door deze eigenschappen gezamenlijk zijn deze geslachten scherp genoeg gescheiden.

Gewoonlijk meende men echter dat scheiding der schizomycetengeslachten, op grond van vormverschillen, gerechtvaardigd was.

De indeeling toch der schizomyceten, geschiedt op het voetspoor van Cohn, nog altijd naar morphologische kenteekenen. Systematiek schijnt dit zoo mede te brengen. Naarmate het meestal eencellige wezentje bolrond, korter of langer gestrekt, draadvormig, gebogen of spiraalvormig gewonden

•



is, of wel in colonies door slijm vereenigd leeft, onderscheiden zij de geslachten, die bij ons medici, het burgerrecht hebben verkregen. Ik behoeft slechts de geslachten *Micrococcus*, *Bacterium*, *Bacillus*, *Leptothrix*, *Vibrio*, *Spirillum*, *Spirochaete*, *Zoogloea*, te noemen. Eerst ter soortbepaling worden de physiologische eigenschappen gebruikt, en men spreekt bijv. van *Micrococcus vaccines*, *diphtheriticus*, *luteus* enz.

Uit de waarnemingen van Zopf blijkt nu ontwijfelbaar, dat een morphologische onderscheiding in bovenbedoelden zin, onhoudbaar is.

Gewapend met een cultuurapparaatje, dat hem veroorlooft, om bij voortdurende verversching van een daartoe geschikten voedingsbodem, de cultures microscopisch te volgen, heeft hij den ontwikkelingsgang van *Cladothrix dichotoma* nagegaan.

Micrococci, die hij (hier anticipeer ik op hetgeen volgt) uit *Cladothrix* had zien uitstooten, worden gedurende 24 à 48 uren voortdurend of bij tusschenpoozen bekeken.

Zopf ziet deze kleine celletjes zich strekken tot staafjes (*bacterium* of *bacillus*). Sommigen krijgen reeds spoedig trilharen (draaikolk) en kunnen al zwermend het gezichtsveld verlaten, (bewegende micrococci of bacteriën). Anderen daarentegen blijven stil liggen en gaan voort zich te strekken; daarbij voegt zich dwarsdeeling. Al langer wordend en zich deeling, groeien zij tot leptothrixachtige draden uit. Tegelijkertijd splitst zich de oorspronkelijke celmembraan in twee overlansche lamellen. De buitenste vervloeit tot gelei, en vervult de rol van een scheede, die den geheelen draad omgeeft. De binnenste blijft de eigen membraan der in de scheede gelegen stukken. Bij voortdurende dwarsdeeling en strekking, berst eindelijk de geleiachtige schede aan den top. Haar inhoud wordt uitgestooten. De inhoud bestond uit langere of kortere staafjes, naarmate de deeling in meerdere of mindere mate had plaats gevonden, anders gezegd uit bacillen, bacteriën of micrococci. Dit uitstooten is zeer gemakkelijk te constateeren.

Het kan echter gebeuren, dat bij de dwarsdeeling, een der secundaire staafjes, scheef of naast een ander komt te liggen. Aangezien ook dit staafje zich blijft strekken en deelen, kan het de geleiachtige schede doorboren. Het vormt een nieuwe leptothrixdraad op de oude en geeft aanleiding tot het optreden der pseudo-vertakking, welke voor *Cladothrix* karakteristiek is. Een op dergelijke wijze ontstane cladothrixdraad, kan aan de uiteinden bersten. Op de zooeven meegedeelde manier worden dan vrije micrococci en bacteriën waarmede Zopf zijn studie begon uitgestooten. *Progressief* en *regressief* gaan dus de vormen *Cladotrix*, *leptothrix*, *bacillus*, *bacterium* en *micrococcus* in elkaar over. (Mocht de geleiachtige schede hinderlijk zijn bij het zien der secundaire staafjes, zoo kan men die door zwakke reagentiën, bijv. fuchsine, kleuren, waarbij hun levenseigenschappen behouden blijven).

Dit echter gebeurt niet alleen. De volwassen *Cladothrix*draad, kan aan 't vrije uiteinde een trilhaar uitsteken, of als uitdrukking daarvan, een draaikolk vertoonen. Een oogenblik later en de draad knikt een eind

verderop. Nog een oogenblik later en onder heftige beweging breekt het stuk af, — een bacillus aan beide einden met cilien gewapend, zwermt het gezichtsveld uit.

Somwijlen kunnen de omstandigheden het meebrengen, dat het meeren-deel der cladothrixtakken gebogen, schroefvormig of spiraalvormig gewonden is. Geheel op dezelfde wijze kan zulk een gewonden stuk afbreken en wegzwermen. Bestond het afgebroken stuk uit vele, lage windingen, welnu dan zwermt een volkomen op spirochaete gelijkend plantje door het gezichtsveld.

Waren de windingen minder in aantal, dan geleek het onder krachtige zwermbeweging zich afscheurende stuk, volkomen op spirillum.

Aangezien het nu zelden voorkomt, dat al de cladothrixtakken even dik zijn, en ook de windingen in hoogte en afstand verschillen, zoo ziet Zopf aan een cladothrixplant, alle overgangen tusschen spirillum volutans en *S. tenue*, met *S. undula* als tusschenvorm afbreken.

Ook overgangsvormen, die half spirillum, half spirochaetenvorm bezitten, komen voor.

Al deze gewonden vormen bleven echter als oorspronkelijke cladothrixdraden, de eigenschap behouden om staafjes of cocci op de vroeger beschreven wijze, uit te stooten.

Eindelijk, om de kroon op het werk te zetten, gelukte het aan Zopf om te bewijzen, dat ook een zoogloeavorm van cladothrix voorkomt.

Somwijlen is de geleischeede zeer taai. Om deze of om andere reden berst zij niet. De staafjes of kogeltjes blijven daarbinnen opgesloten, deelen zich echter *locis natalibus* en terwijl er nu regelmatige ophooping van celletjes optreedt, zoo ontstaat een micrococci of staafjes insluitende zoogloea, welke op een haar op zoogloea ramigera gelijkt. De ingesloten cellen kunnen trilharen verkrijgen en actief (zwermend) de gelei verlaten. Zij kunnen ook stil blijven liggen, en op de reeds beschreven wijze tot leptothrix of cladothrixvormen uitgroeien. In het laatste geval vervloeit de gelei, wordt ten slotte onzichtbaar, en de nieuwe ontstane cladothrixdraad is niet te onderscheiden van een, welke uit een vrije micrococcus is uitgegroeid. Eindelijk kunnen de zoogloeastaafjes zelf zich buigen en krommen, om ten laatste als vibrio of spirillum vrij zwermend los te komen.

Volkomen analoge waarnemingen deed Zopf bij twee Beggiatoa-soorten. De details verschillen natuurlijk. Het gemis der scheede doet de uitstooting op eenigszins andere wijze plaats vinden. Behalve de dwarsdeeling, komt nog overlangsdeeling voor van de schijfvormige stukjes, waarin de tamelijk dikke Beggiatoadraad vervalt, maar ook van Beggiatoa heeft Zopf een micrococcus, een bacterium, spirillum en zoogloeavorm geconstateerd, terwijl de draad zelve als den leptothrixvorm is op te vatten.

In de zich losscheurende stukjes kon hij dikwijls nog zwavelkorrels constateeren.

Zopf's opvattingen zijn echter geenszins de opvattingen, welke Von

Nägeli en Billroth hebben verdedigd. Voor hem, in zoover stemt hij met beiden overeen, zijn de vormen der verschillende Schizomyceten, niet anders dan schakels in de ontwikkelingsketen van de soort, maar, en hierin wijkt hij van hen af, diezelfde ontwikkelingsketen kan door zeer verschillende soorten worden doorlopen.

De cladothrix-micrococcus en de Beggiatoa-micrococcus zijn en blijven van af den beginne van elkander onderscheiden, en wellicht herkent het geoefend oog ze aan kleine verschillen in lichtbreking enz. Maar nooit gaat de eerste in een volwassen zwavelkorrels bevattende Beggiatoa over, evenmin als de laatste tot een scheedebezittende cladothrix uitgroeit, althans dit heeft Zopf niet gezien en gelooft het ook niet. Hij heeft *bewezen*, dat eenzelfde Schizomyceet niet aan *één* vorm gebonden is, en wil ook *niets meer* bewijzen.

Zijn waarnemingen werpen misschien een licht op de zoogenaamde sporenvorming, welke Koch en Cohn ons voor *Bacillus anthracis* en *subtilis* hebben leeren kennen, en deze feiten moeten met hetgeen hij waarnam in verband worden gebracht.

Het tweede gedeelte van zijn arbeid, het ontstaan van bladgroenhoudende coccaceen en bacteriumvormen uit splijtwieren (Schizophyceen) is meer van botanisch belang. Wie er zich voor interesseert, moge het aangenamen geschreven boekje in 't origineel lezen.

Men zal er steeds meer de overtuiging uit krijgen, hoe gevaarlijk het is, om zonder physiologische contra-experimenten, langs morphologischen weg alleen, de beteekenis dezer organismen voor de aetiologie na te gaan.

---

LA PLACE DE LA PSYCHOPATHOLOGIE COMME  
PATHOLOGIE CÉRÉBRALE AU MILIEU DES  
SCIENCES CLINIQUES.

(Traduit du hollandais. L'original a été publié à Dordrecht chez R. van Elk. 1885.)





## **Discours fait le 5 Octobre 1885, dans la grande salle de l'asyle d'aliénés à Utrecht à l'occasion de l'ouverture de ses leçons de psychiatrie.**

Quelle peut bien être la raison de ce que la psychopathologie n'évoque que l'indifférence, sinon le dédain chez beaucoup de laïques autant que chez des médecins sérieux et expérimentés de notre patrie?

Est-ce donc vrai, comme on se plaît à le dire, que nos asyles ne sont autre chose que des lieux de sûreté pour de pauvres malheureux, à la seule fin de sauvegarder la société de délits contre l'ordre et le repos publics?

Est-ce donc vrai, ce que, hélas! même du côté médical, on prétend ensuite que la science, qui essaie d'apprendre à connaître les troubles de l'idéation et de la vie émotive de l'homme, ne s'occupe que de spéculations théoriques au sujet de choses qui se trouvent hors des bornes de notre savoir?

Pas du tout.

Il n'y a que l'ignorance ou l'intention formelle de méconnaître les faits qui puissent mener à de tels verdicts.

La psychopathologie est une science naturelle dans l'acceptation la plus stricte de ce mot. Comme telle, contrairement à l'opinion acceptée, elle est loin de toute spéculation. Quand elle ne peut pas encore expliquer, elle se contente d'être une science descriptive, purement symptomatologique et quand elle essaie des explications ce n'est que guidée par les faits observés, qu'elle procède prudemment.

Soeur des autres sciences cliniques, elle est née du travail des grands observateurs de l'antiquité, comme preuve de la description exacte et détaillée qui fut la plus grande force de ceux-ci. Le lien intime qui unit les maladies psychiques aux maladies du cerveau ne pouvait échapper à leur esprit perspicace. Ils mettaient la psychopathologie à côté de la pathologie cérébrale, quoique pour les deux la symptomatologie est le principal. C'est dans cette position heureuse que nous trouvons la psychopathologie jusque dans le troisième siècle de l'ère chrétienne.

Puis, une phase de décadence profonde commence.

Sous l'influence de dogmes théologiques, la psychopathologie s'écarte du chemin suivi jusque là. La recherche de l'essence de la psyche prime tout et elle se fait d'un point de vue homo-centrique, qui exclue chaque examen comparatif de la manière la plus absolue. La symptomatologie est arrêtée. Les aliénés ne sont plus étudiés comme des phénomènes pathologiques; on les explique. Ce sont des possédés. La démonologie avec ses

suites : l'exorcisme, les procès de sorcellerie, les aliénés emprisonnés, enchaînés même, voilà ce que nous trouvons dans le moyen âge et bien au delà.

Il a fallu une persévérance inouïe dans la lutte, commencée par celui qui osa dire le premier, mettant ainsi sa propre vie en danger, qu'en brûlant une sorcière on brûlait une pauvre malade et finie par Pinel qui, en 1793 brisa les chaînes des aliénés. En faisant cela il a reconquis les maladies mentales pour la médecine et assuré le triomphe de l'humanité.

Dans notre pays il n'y a pas encore 50 ans que le traitement des aliénés a changé définitivement. Le 26 Mars 1837 la voix de Schroeder van der Kolk se fit entendre dans la Aula academica d'Utrecht pour protester contre les atrocités qui se passaient aussi dans notre pays. „De debita cura infaustam maniacorum sortem emendandi eosque sanandi in nostra patria nimis neglecta”, tel fut le titre de son discours fameux, qui retentissait dans le cœur de la nation. Dans ce discours Schroeder van der Kolk a esquissé d'une manière magistrale l'état affreux de notre traitement des aliénés.

L'indignation lui donnant le courage de dire hautement son expérience, il s'écria : „je les ai vus de mes propres yeux, des aliénés séquestrés depuis 50 ans dans des trous où ne peut arriver ni le soleil ni l'air frais”, et on ne put que comprendre qu'il était plus que temps d'améliorer le sort piteux de ces malades.

Dieu merci, tout cela appartient pour tout de bon au passé. Schroeder van der Kolk a pu recueillir les fruits de son labeur infatigable ; durant sa vie il a vu, dans notre pays aussi, l'établissement d'asiles suffisants sous la direction de médecins capables et la postérité reconnaissante le couronne, au nom de l'humanité, des plus beaux lauriers qui puissent honorer un mortel.

Mais ce n'est pas seulement comme le créateur d'un sort meilleur pour les aliénés dans les Pays Bas, que Schroeder van der Kolk est inoubliable.

Partout où l'on s'occupe de la psychiatrie, cette science le reconnaît comme un de ces géants dont le soutien permet à la génération actuelle de voir l'éclosion du jour, dans les ténèbres qui ont enveloppé si longtemps les sciences psychiques. D'une persévérance incroyable et d'une patience surhumaine dans l'examen de la structure intime du système nerveux central ; doué d'un talent extraordinaire d'évaluer les symptômes cliniques, possédant déjà la théorie de la localisation, il eut le droit de parler en autorité comme anatomiste, comme neurologue et comme physiologiste. Il a travaillé à faire tomber la barrière qui séparait les maladies mentales des maladies somatiques ; il a aidé à construire la base qui donne actuellement un soutien solide aux sciences jeunes de l'anatomie et de la physiologie du cerveau. Par cela il a indiqué la route dans laquelle marche en ce moment l'étude de la psychiatrie ; cette route qui a mené à des résultats merveilleux et qui en promet d'autres encore.

J'ai cru qu'il était mon devoir de ne pas commencer cette première

leçon publique sans avoir honoré la mémoire de ce grand homme qui fut en même temps un grand savant.

Mais nonobstant le travail formidable de Schroeder van der Kolk l'impression d'un passé déplorable ne s'est pas encore effacée du cœur de la nation.

Il n'y a qu'ainsi que je puisse m'expliquer que la psychopathologie soit à peine reconnue comme une science dans notre patrie. Il n'y a que par cela que je comprenne qu'il soit possible que depuis 9 ans, l'enseignement dans cette branche des sciences cliniques, n'ait été donné à aucune des universités de l'état et qu'à présent il ne sera donné qu'à une d'entre elles. Il n'y a que cela qui explique la possibilité que les médecins hollandais aient, de par la loi, la liberté de rester étrangers à la connaissance des anomalies psychiques élémentaires; que la Hollande ne possède pas même des cliniques psychiatriques.

Voilà pourquoi il m'a semblé justifié de rompre une lance, dans ma première leçon, pour le bon droit qu'à la psychopathologie de prendre place parmi les sciences cliniques et de déclarer qu'elle n'est autre chose qu'une partie de la pathologie cérébrale.

En n'envisageant qu'un côté de son devoir, en ne s'intéressant qu'aux cas dans lesquels il trouve la démence avérée, en ne voulant être que le secrétaire enrégistrant les inepties que donnent à entendre les aliénés de toute sorte, le psychiatre emploie sans aucun doute une mauvaise méthode de travail. Pour lui, plus que pour tout autre médecin, il est de toute nécessité d'envisager de tous les côtés les problèmes à résoudre. Il doit être au fait de tout le savoir clinique.

Permettez moi donc de vous conduire d'abord, non pas dans un asile d'aliénés mais au lit d'un typhique. Sous l'influence d'un poison produit par l'infection, ses songes le font vivre une vie pleine de phantasmes calcoscopiques. Les délires les plus fantastiques se suivent dans une sarabande effrénée. Sa forte impulsion motrice se montre dans des actes, dangereux pour lui même autant que pour son entourage.

Nous sommes en présence du délire fébrile et sans aucun doute le malade est, à ce moment, aliéné. Il l'est tout autant que cet autre qui, là-bas, dans une cellule d'isolement bien aménagée, fortement enfiévré, crie et se démène sous l'influence de ses hallucinations, jusqu'à ce que, épuisé, son corps meurtri entrera dans le repos de la mort. Et celui-ci était mis parmi les fous comme souffrant d'un „delirium acutum sine materia”.

Il serait tout aussi absurde de croire que le psychiatre pourrait comprendre notre second malade sans avoir une connaissance complète et détaillée des maladies infectieuses aiguës, que d'admettre que le clinicien pourra taxer le délire fébrile à sa juste valeur, sans connaître les symptômes psychiques élémentaires.

A l'aide de ce délire fébrile la psychopathologie s'introduit dans tout le système de la clinique interne.

L'étiologie moderne a raison d'expliquer ce délire fébrile comme étant dû à l'empoisonnement par les produits d'assimilation d'organismes inférieurs et elle l'a comparé aux états analogues qui se montrent sous l'influence des poisons du système nerveux central mieux connus.

De cette manière elle nous conduit dans le champ de la toxicologie. Personne n'en doute que ce soit le psychiatre qui pourra faire des observations pendant une nuit de fête au club des étudiants. Il y trouvera maint symptôme psychique, tous peut-être, nés sous l'influence du poison alcoolique. Il y trouvera des exemples de tout : à partir du mélancolique à la tristesse accablante, jusqu'au maniaque bienveillant; de la conscience du self un peu augmentée, jusqu'à la manie de grandeur la plus exagérée.

Personne ne doute que les empoisonnements aigus, qui se montrent dans l'intoxication par l'atropine, par l'aconitine, aient la signification de prototypes des psychoses hallucinatoires, dépendant de l'influence du poison.

Personne ne doute que les intoxications chroniques, comme il s'en forme p.e. sous l'influence de l'alcool ou de la morphine, soient du domaine de la psychiatrie. Tout le monde est d'accord que ceux d'entre les poisons à action lente qui amènent des changements anatomiques dans le système nerveux central — et je n'en nommerai que le plomb et le virus syphilitique — ont à leur suite des séries de troubles psychiques qui nécessitent le traitement de ces empoisonnés dans les asiles d'aliénés.

Donc la toxicologie combinée à la neuropathologie nous apprend qu'il y a parmi les poisons du système nerveux central un certain nombre donnant des psychoses. Pourrait, on donc croire, que la psychopathologie soit autre chose qu'une partie de la pathologie du système nerveux central?

Non, c'est justement la toxicologie qui forme le pont reliant la psychopathologie à la neuropathologie et ce pont ne s'affaisse pas parce que souvent il nous est impossible de répondre à la question : quels sont donc les changements que produisent ces poisons dans le système nerveux central? Car nous ne pouvons pas espérer que la réponse à cette question se fera, tant que notre connaissance de la cellule nerveuse est à peine plus grande que lorsque Deiters et Max Schultz ont déduit son importance des données morphologiques; tant que nous ne pourrons pas donner des signes, ni morphologiques, ni micro-chimiques de la différence entre la cellule nerveuse vivante et morte, entre la cellule nerveuse en travail et celle en repos.

Mais ce n'est pas seulement dans les psychoses par intoxication que la psychopathologie se reconnaît comme pathologie cérébrale. Plus intime encore est le lien qui unit les névroses aux psychoses.

Laissez moi vous ramener à l'hôpital.

Voici un malade souffrant d'épilepsie classique. Après avoir eu, comme prodromes, des sensations mal définies pendant un temps plus ou moins long, le malade s'abat, inconscient, dans des convulsions. Elles se développent suivant des lois fixes, disparaissent et, après un certain temps d'inconscience,



le malade se réveille, effrayé, ne sachant, ni s'il lui est arrivé quelque chose ni ce qui lui est arrivé.

Mais ces signes précurseurs ne sont pas nécessairement des sensations mal définies.

Ce malade-là vous dira que ce qu'il craint le plus c'est l'apparition de cette vieille qui s'approche de lui avec une béquille levée. Elle s'approche, elle menace, elle bat et le pauvre s'affaisse à vos pieds dans des convulsions, dans un accès épileptique complet. Voici déjà une forme transitoire; l'hallucination comme prodrome.

Mais gare, quand il s'ajoute des états d'angoisse à cette hallucination, quand se montre la manie pré-épileptique qui, par ses illusions angoissantes, fait méconnaître l'entourage aux malades. Alors vous vous trouvez en face d'un malade dans la main duquel tout objet peut devenir un instrument de meurtre, avant que l'accès classique de convulsions, qui va suivre, ne le démasque comme épileptique.

Il y a encore une autre possibilité. L'accès de convulsions a suivi son cours régulier, mais le réveil se fait attendre. A sa place il se forme un état, tenant le milieu entre la veille et le rêve, durant lequel se développent des états d'angoisse.

La méconnaissance illusionnaire de l'entourage est typique. Le malade lui-même est Dieu; il est entouré de saints. Là où vous trouverez une telle nomenclature théurgique vous penserez avant tout à la manie post-épileptique, simple ou prolongée.

Mais que la manie se montre dans la forme pré-épileptique ou dans la forme post-épileptique, ou bien que, comme équivalent psychique, elle prenne la place de l'accès et se montre alternativement avec celui-ci, toujours c'est l'épilepsie dont elle n'est que la transformation psychique. Et quand on voit que les épileptiques ont des défauts de caractère typiques, décrits d'une manière magistrale par *Samt*, on récusera d'autant plus le préjugé des cliniciens, qui s'imaginent avoir le droit d'isoler de ce syndrome l'accès de convulsions et de le décrire comme une névrose. Il n'est vraiment plus que temps que non seulement les psychiatres, mais aussi les cliniciens apprennent à connaître dans ces malades: „die armen Epileptischen, welche das Gebetbuch in der Tasche, den lieben Gott auf der Zunge aber den Ausbund der Canaillerie im ganzen Leibe tragen”.

Depuis Hitzig la physiologie expérimentale nous a appris qu'on peut faire naître l'accès épileptique par l'irritation électrique d'une partie de l'écorce cérébrale.

Et après les expériences ultérieures, parmi lesquelles je ne nommerai que celles de *Unverricht*, il est à peine douteux que l'on puisse réveiller l'accès épileptique de tout point de l'écorce cérébrale.

Ce fait forme le lien qui unit l'épilepsie, même quand elle se montre transformée en psychose, aux troubles fonctionnels de l'écorce cérébrale.

Sur le terrain large des névroses, la pathologie cérébrale et la psycho-



pathologie se touchent encore d'une autre manière. Il existe une névrose, souvent méconnue et peu comprise, qu'on a des fois désignée comme le rendez-vous de toutes les maladies nerveuses dont nous ne savons rien. J'ai en vue l'hystérie. La bête noire de la médecine pour le praticien, qui, n'entendant rien aux troubles psychiques, ne voit dans les pauvres malades que des plaignantes capricieuses et ennuyeuses, qui trompent leur médecin pour le plaisir de le tourmenter et pour lesquelles ni un traitement médicamenteux, ni un traitement psychique, du reste généralement très impropre, ne puissent faire du bien.

Pourtant c'est encore ici que l'avenir promet beaucoup pour la connaissance des troubles fonctionnels du système nerveux central, depuis qu'un groupe de ces névroses a été reconnu comme une maladie cérébrale indubitable, grâce au travail gigantesque de l'école française à la tête de laquelle se trouve Charcot.

Déjà la grande hystérie est un centre autour duquel se groupe beaucoup de choses inconnues. Qui ne la connaît pas, cette femme insensible à demi, autrefois nommée sorcière, dont la paralysie du bras d'aujourd'hui fera place demain à une rigidité musculaire invincible, dont la cécité d'hier, disparue aujourd'hui, sera remplacée dans quelques jours par une immobilité absolue des bulbes oculaires. Elle vous attire par sa grâce indescriptible; un moment plus tard elle vous dégoûte par sa brusquerie immodérée. Elle aussi peut s'abattre en convulsions mais de toute autre manière que l'épileptique. Ses positions plastiques, ses attitudes passionnelles laissent voir le tumulte des sens qui existe en elle. Ici elle reste debout en extase, pendant des semaines, des mois même, fixée à la place où elle se trouvait par accident. Là-bas elle gît en somnambulisme, de nouveau sans nourriture pendant des mois, mais pourtant pas envahie par le sommeil ordinaire, comme le prouve l'augmentation des réflexes.

Ces troubles variables de la motilité et de la perception indiquent, qu'il y a là une maladie sérieuse du système nerveux. Aussi ce n'est pas par hasard, que l'on trouve ces malades tantôt dans les services névrologiques des hôpitaux, tantôt dans les hospices d'aliénés. C'est par l'impossibilité de séparer la pathologie cérébrale de la psychopathologie.

En défrichant comme le sien le terrain d'observation que donne l'hypnose, c'est de nouveau la physiologie expérimentelle, qui a apporté une preuve nouvelle qu'il s'agit dans toutes ces maladies curieuses de maladies de l'écorce cérébrale. Elle a trouvé le grain d'or de la vérité formant la base des excès du mesmerisme, somnambulisme, magnétisme animal, clairvoyance, etcétera, n'importe le nom qu'on ait donné à ces tromperies bruyantes.

Quand Czermac attira l'attention sur un expériment longtemps oublié et démontra de nouveau que les oiseaux, en fixant un point, perdent la conscience; quand il montra qu'à cet état d'hypnose se lient des troubles curieux de la fonction musculaire, décrits dans l'extase hystérique en partie comme flexibilité cirreuse et en partie comme rigidité musculaire, il ouvrit

un champ nouveau d'expériences, que Heidenhain a cultivé avec beaucoup de succès. On sait maintenant avec certitude que dans tout le règne animal, aussi chez l'homme, la concentration de l'attention sur un seul point peut produire l'hypnose.

Celui qui a été témoin des représentations de Hansen — qui furent le point de départ de ces expériences — se rappellera comment il était possible, jusqu'à un certain point, de priver l'hypnotisé de la faculté de parler, c'est à dire de faire cesser une fonction connue de l'écorce cérébrale.

Dans la Salpêtrière on a constaté, par une expérience quelque peu hasardée, l'augmentation énorme de l'irritabilité électrique de l'écorce cérébrale dans cet état.

Quand enfin Heidenhain réussit, rien que par la prononciation du mot „lion”, à produire chez l'hypnotisé l'impression, que le lion est là, à tel point que le sujet apeuré parcourt la salle afin de se sauver, il faut admettre que cela jette au moins un peu de lumière sur ces actes quasi-conscients, pendant l'état d'inconscience, comme on les voit si souvent dans nos asiles d'aliénés. Là aussi le signe caractéristique est le manque de proportion entre l'insignifiance de l'impression et l'intensité de la réaction.

Vous allez me dire qu'il y a pourtant quelque chose qui cloche. Car, quelles sont les anomalies, que l'on trouve dans l'écorce cérébrale? Elles sont nulles avec nos méthodes actuelles d'investigation. Mais quand la microchimie nous aura appris la différence entre la cellule nerveuse irritée par le courant électrique et celle en repos, soyez en sûrs qu'alors il y aura pas mal de choses éclairées dans le domaine des névroses et des psychoses.

Mais, si les névroses et les psychoses sont liées intimement, leur union devient encore plus forte par les lois de l'hérédité.

Il est connu que les enfants de parents psychologiquement malades souffrent souvent de névroses et même de processus organiques dégénératifs du cerveau et de la moëlle épinière. Depuis Morel maint observateur l'a constaté.

S'il ne se fait pas de croisement avec une race meilleure, il paraît même que déjà dans la troisième génération ces troubles ont acquis une intensité extraordinaire. L'idiotisme se montre, des défauts de développement sont observés dans le cerveau et la moëlle, la méningite infantile met une fin à la vie, de sorte que la nature fait bientôt périr cette variété insuffisante à la lutte pour la vie.

S'il est vrai, comme l'admet Maudsley en se basant sur une expérience de trente ans, que les parents criminels ou immoraux ont des enfants disposés aux troubles psychiques, s'il est vrai que les enfants conçus dans l'ivresse sont généralement épileptiques, alors en vérité le crime des parents se vengerait déjà dans la quatrième génération par l'extinction de la famille. Les lois, selon lesquelles les psychoses et les névroses sont héréditaires en même temps que les changements organiques du système nerveux, sont telles qu'entre ceux-là il peut s'agir de différences quantitatives, mais non pas de différences essentielles.

Ainsi l'hérédité nous mène graduellement aux maladies cérébrales et leur rapport à la folie.

Nous abordons là un terrain extrêmement difficile. Il y a d'abord la question, si toute maladie cérébrale organique amène dans sa suite la psychose. Que la cause en soit une hémorrhagie cérébrale ou un abcès, une tumeur d'origine syphilitique ou tuberculeuse, un parasite, une lésion traumatique; une destruction circonscrite de la substance cérébrale est souvent accompagnée de signes de folie, comme l'expérience nous l'a appris. D'autre part, l'expérience nous apprend que c'est surtout dans la psychose que les maladies cérébrales aiguës et notamment l'hémorrhagie cérébrale mettent une fin à la vie.

Mais pourtant on entend souvent dire qu'il existe beaucoup de ces destructions cérébrales qui ne sont pas accompagnées de psychose. Cette opinion me paraît mal fondée et à titre d'explication je citerai un exemple fameux. A la suite d'une hémorrhagie cérébrale le professeur Lordat devint tout à coup sourd pour les mots et aveugle pour les lettres. Le discours de son entourage ne lui fit pas d'autre d'impression que celle d'un bourdonnement confus quoiqu'il entendit nettement le tic-tac des horloges; il lui fut impossible de lire un mot quoiqu'il vit tout.

Comprenant parfaitement son état, en observateur excellent qu'il était, il essaya s'il pouvait encore penser. Après sa guérison il raconta que, pendant sa maladie, il lui avait été possible de s'occuper des problèmes les plus difficiles. Mais Trousseau et d'autres de son entourage ont douté à bon escient de sa compétence comme auto-critique et ils affirment que Lordat, autrefois orateur et improvisateur entraînant, après sa guérison ne fit que des leçons écrites d'avance.

Chez lui nous nous trouvons en face d'un symptôme élémentaire: la faiblesse psychique. Il ne pouvait plus ce qu'il put auparavant. Et dans les circonstances où elle est observée, cette anomalie est de première importance.

Nous avons le droit de parler de psychose partout où il se trouve une anomalie psychique élémentaire.

En tout cas la définition de la folie ne peut jamais se baser sur les délits que le malade pourra commettre ou qu'il a commis contre soi-même, contre son entourage ou contre l'ordre public. Cette définition est acceptée par les laïques. Le psychiatre connaît des symptômes psychiques, soit isolés, soit réunis en groupe. Il ne pense pas à isoler comme fou celui qui est obsédé pendant plusieurs jours par une chanson qu'il vient d'entendre, — mais il le regarde, parce qu'il montre un phénomène pathologique, comme un sujet d'investigation intéressant. Par l'expérience journalière le psychiatre ne sait que trop que, en dedans les marges grandes et mal définies de la vie saine, il se trouve des troubles psychiques chez tout le monde et il en tient compte, mais il se réserve le droit d'évaluer l'importance de ces anomalies toujours pathologiques.

Je ne suis pas le seul à être convaincu qu'un trouble psychique léger



mais durable, se trouve chez quiconque souffre d'une destruction circonscrite de l'écorce cérébrale. Chaque clinicien le sait. Dans le domaine psychique, ces malades ne sont plus ce qu'ils furent auparavant; ils ne savent plus ce qu'ils ont su; ils ne peuvent plus ce dont ils furent capables avant. Dans leur personnalité psychique il y a un déficit, tantôt petit, comme chez Lordat, tantôt plus grand.

Dans les statistiques on trouve que la folie existe chez environ le tiers des malades ayant une destruction circonscrite de l'écorce cérébrale. Ces statistiques sont à récuser. Chez les deux autres tiers on a oublié de parler de l'état psychique du malade, comme étant sans importance, ou bien on décrit la démence, même quand elle n'existe que dans un faible degré, mais sans la désigner par le nom de folie.

Et pourtant les troubles psychiques, provenant de ce qu'on désigne comme des foyers cérébraux, resserrent de plus en plus le lien entre la pathologie cérébrale et la psychopathologie. Ils font même plus; ils donnent le droit d'admettre que l'on pourra plus tard faire un pas dans la voie de l'explication.

Il faut se demander s'il est possible de connaître le rapport entre une destruction circonscrite de l'écorce cérébrale et la démence qui l'accompagne.

L'anatomie et la physiologie du cerveau, les seuls guides auxquels on peut se confier sur le terrain obscur de la psychopathologie, nous ont donné le fil d'Ariane à l'aide duquel nous pouvons risquer d'entrer ce champ nuageux.

Comme résultat des recherches récentes elles nous ont donné la théorie que les fonctions de l'écorce cérébrale sont localisées. Dans le cerveau nous ne possédons pas un seul organe qui aperçoit et agit en entier; nous possédons dans le cerveau une série d'organes, à fonction séparée, quoique dans une connexion intime, très intime même. L'organe par lequel nous voyons n'est pas celui à l'aide duquel nous donnons l'impulsion aux mouvements volontaires, quoique les deux fassent partie du grand ensemble. Si le cerveau ne fut qu'une série d'organes percepteurs *sans rapport mutuel*, la destruction circonscrite d'un de ces organes ne se trahirait que par le trouble dans son champ de perception; mais notre faculté de conception, notre penser et tout ce qui se trouve dans la sphère de la conception serait en même temps impossible.

Sans doute le pathologiste cérébral se sert des troubles partiels de la conception, quand il essaye de déterminer le lieu où se trouve la destruction. Il ne donnerait qu'une preuve d'étroitesse d'esprit en s'imaginant de pouvoir s'arrêter là. Il lui faut entrer dans le domaine des troubles psychiques. En inscrivant sur son étendard la thèse fondamentale, puisée dans une longue expérience, „nil in intellectu, quod non fuerit in sensu", la psychologie déclara que le souvenir et la perception sont inséparables, que le souvenir ne peut être autre chose que la perception reproduite.

Elle demande à l'anatomie de lui désigner un substratum dans lequel il est possible que toutes les perceptions imaginables, une fois faites, puissent être liées entre eux de toutes les manières imaginables.

L'anatomie lui montre l'écorce cérébrale. Il y a là une série d'organes de perception, reliées entre eux par des millions et des millions de filaments nerveux, qu'on nomme systèmes d'association.

Et quand il est extrêmement difficile pour l'anatomie d'apprendre à connaître la connexion entre la cellule nerveuse et le filament nerveux, quand il lui est impossible de donner la preuve complète, l'expérimentation vient à son secours.

Quoique variées plus tard d'une manière assez importante, les expériences classiques de *Flourens* démontrèrent que des oiseaux manquant l'écorce des grandes hémisphères, non seulement n'aperçoivent pas, mais en outre ne peuvent pas se faire une conception de ce qui se passe autour d'eux et manquent ainsi des mouvements volontaires conscients. L'anatomie et la physiologie indiquent donc l'écorce cérébrale comme le lieu où il nous faut chercher les fonctions de la vie de perception et de conception.

Les destructions partielles de l'écorce cérébrale, dues soit au scalpel de l'expérimentateur, soit à la nature, firent voir qu'avec de certaines restrictions il est possible de faire naître des défauts partiels de la conception. Depuis *Broca* personne ne doute que la destruction d'une circonvolution circonscrite dans le lobe frontal gauche, ne soit accompagnée de la perte de la faculté de parler, parce que les malades ont oublié comment il leur faut user des muscles laryngéens afin de former des mots.

L'expérience fit connaître ensuite les rapports intimes entre les groupes de conception; elle fit voir qu'il y a une restriction à la possibilité d'ôter un de ces groupes sans lésion d'un autre. La surdité verbale ne saurait exister sans troubles du langage.

Et dès qu'il y a quelques conceptions de perdues à la suite d'une destruction cérébrale, c'est un chaînon de rompu dans la chaîne associative qui réunit mutuellement leur nombre infini.

Dans la vie saine, le long de cette chaîne, les conceptions, toujours nées d'une impression du dehors, s'ajoutent aux conceptions en suivant des lois inébranlables, nommées à juste titre les lois de l'association, de la suggestion. Mais quand la chaîne est rompue, quand il y a des chaînons détruits dans la continuité, le processus qui doit se faire le long de cette chaîne n'est plus possible.

Cette impossibilité se trahit cliniquement. Le malade n'est plus la personnalité psychique entière d'autrefois. Il lui manque quelque chose, il a acquis un défaut psychique, il est, quoique ce soit dans un degré léger, dément.

Il va de soi que ce n'est pas là le seul effet de la destruction de l'écorce. Du lieu où elle se trouve elle agit comme irritant sur d'autres parties de l'écorce bien éloignées. Tantôt elle rehausse, tantôt, à la suite de l'irritation excessive, elle abolit les fonctions d'un autre terrain de perception ou de conception qui était lié intimement au terrain détruit. Ces effets secondaires jouent un rôle prépondérant dans la genèse des symptômes d'irritation à la suite de destructions circonscrites de l'écorce cérébrale.



Il est clair que, plus grand que soit le nombre des foyers malades, plus il y aura de chaînons ôtés de la chaîne de l'association, plus la folie sera la règle. Cette folie prend généralement la forme de démence avec délire. Les abxès cérébraux multiples, les tumeurs ou les parasites siégeants dans l'écorce ou à l'alentour, mènent toujours à la folie, à la seule condition d'une destruction totale de l'écorce et ils nous conduisent graduellement au terrain des maladies diffuses de l'écorce cérébrale.

Il existe une forme de folie, connue sous le nom de paralysie générale, qui cause la mort d'à peu près 8 pour cent des malades de nos asiles. La démence progressive dès le début, les délires caractéristiques, les troubles de la perception et de la motilité qui accompagnent cette maladie, la délimitent d'une façon assez précise. Mais pour nous la paralysie générale est extrêmement intéressante parce que l'anatomie pathologique a réussi à y trouver des lésions constantes, profondes et diffuses de l'écorce cérébrale. Ce fait donne un soutien sérieux à la thèse que la psychopathologie et la pathologie cérébrale ne sont qu'un.

Ces lésions ne sont pas encore connues d'une façon suffisamment exacte, mais chaque jour nous apporte des descriptions nouvelles et meilleures des dégâts énormes qui se font dans l'écorce. Des cellules nerveuses périssent, des fibres d'association disparaissent et l'écorce mince et atrophiée mérite à peine le nom de tissu nerveux. Enfin, par la voie de l'expérimentation, Mendel a réussi même à produire chez des chiens une maladie qui, par l'anatomie autant que par les symptômes, ressemble beaucoup à la paralysie générale.

La théorie de la localisation a essayé l'explication de la maladie.

Elle regardait la lésion diffuse de l'écorce comme l'ensemble de destructions de l'écorce à très grand nombre, mais infiniment petites. Elle retrouvait l'expression clinique de ce processus dans les symptômes.

Les troubles partiels de perception furent expliqués comme l'accumulation d'un grand nombre de défauts de la perception infiniment petits, n'atteignant que rarement la limite de la suppression totale de la perception, comme la produit un foyer cérébral. Elle expliqua la démence progressive comme l'effet de la totalité, de plus en plus grande, des défauts de conception infiniment petits, dont le nombre augmente toujours. De même elle vit un rapport entre la lésion diffuse de la circonvolution de Broca et les troubles du langage, qui ne vont jamais ou très rarement jusqu'à l'aphasie vraie, mais s'y rapprochent comme à une limite. Elle expliqua les troubles des mouvements volontaires, comme des troubles de la motilité dépendants de la lésion diffuse des zones motrices corticales et se rapprochant de leur extrême, la cessation complète des mouvements volontaires, qui arrive par la destruction totale de cette zone. Elle osa même entreprendre l'explication du délire typique qui accompagne cette maladie.

Mais l'état malade de l'écorce cérébrale que l'anatomie pathologique nous a révélé, est d'une importance encore beaucoup plus grande. La para-

lysic générale est le prototype de toutes ces formes de folie qui sont vraiment des maladies et dont jusqu'ici j'ai parlé exclusivement. Un cerveau sain, tout au plus à prédisposition héréditaire, peut dégénérer à la suite d'influences nocives venant de l'extérieur, celui qui le possède peut devenir fou, mais il est, avant tout, malade.

L'anatomie pathologique nous a fait connaître un groupe fondamentalement différent.

Il est incontestable que les idiots, les cretins et les microcéphales sont des fous qui ne sont pas malades.

Leur cerveau mal formé fait immédiatement reconnaître la démence extrême de ces malheureux par celui qui en pratique l'examen anatomique.

Nous savons que parfois une ossification précoce des sutures rend impossible le développement normal du cerveau.

Nous savons que des inflammations des méninges ou de l'écorce cérébrale pendant la vie fœtale, peuvent aussi causer une malformation, un arrêt de développement de cet organe important.

Nous connaissons en outre beaucoup d'autres causes d'arrêt de développement. Mais le caractère commun de tous ces malheureux qui, plus âgés, nous apparaissent comme des idiots, n'est pas une maladie du cerveau; c'est un déficit de cerveau.

Il est de la plus haute importance pour le psychiatre de séparer nettement ces deux groupes. Il y a toutes sortes de transitions depuis l'arrêt de développement intense, le déficit de cerveau énorme à l'état où, faute de connaissances anatomiques, il nous faut actuellement supposer encore la santé. Il est démontré par la clinique que dans la *moral insanity*, chez les fous moraux, dans cette forme de folie où nous constatons que le manque de tout sentiment éthique et esthétique est un vice congénital, il ne s'agit pas d'une maladie cérébrale, mais d'un déficit congénital de cerveau.

Pourtant dans ces cas l'anatomie ne nous révèle pas encore d'anomalies et il y aura encore beaucoup d'autopsies du cerveau à faire, avant que le cerveau de la plupart des criminels sera inclus dans ce groupe.

Mais ce groupe spécifique fait que ce n'est qu'après une explication préalable que l'on puisse dire: la folie est une maladie. Généralement tel est le cas, mais il y a aussi beaucoup de cas dans lesquels la folie est causée par un manque de matière dans notre système nerveux central.

Partout où nous regardons; que nous voyons l'influence de poisons sur l'écorce cérébrale faisant naître des psychoses; que nous voyons les névroses corticales se changer directement en formes de folie; ou bien que nous observons comment l'hérédité fortifie le lien entre les psychoses et les névroses, toujours nous nous trouvons sur le terrain de la pathologie cérébrale.

Quand nous examinons les lésions organiques cérébrales c'est de nouveau l'écorce cérébrale qui se trouve être l'organe atteint. Les destructions circonscrites de l'écorce cérébrales sont accompagnées par des troubles psychiques.

Les destructions diffuses sont caractéristiques pour les formes typiques de folie. D'autre part l'idiotisme nous ramène, guidés par les arrêts de développement de l'écorce cérébrale, à la pathologie cérébrale.

Partout nous voyons que la psychopathologie en tant que pathologie cérébrale se trouve au milieu des sciences cliniques.

Elle est une d'entre elles.

Leur développement sera le sien, leurs sciences auxiliaires sont les siennes. Je puis finir ici mon argumentation. Rien qu'un mot encore sur la relation qui existe entre la psychopathologie et la psychologie. Ce fut un bonheur mitigé d'un malheur pour la psychopathologie qu'elle dut arriver aux mains des médecins en passant par les mains des grands philosophes.

Elle y apprit la méthode d'examen et la nomenclature.

Mais nous ne suivons pas cette philosophie qui, méconnaissant la méthode inductive, veut nous entraîner dans la voie des spéculations métaphysiques.

Dans les derniers temps il s'est différencié une branche de la physiologie, qu'on a désignée comme la psycho-physique. Elle s'appuie sur l'anatomie cérébrale et n'est autre chose que de la physiologie cérébrale. Lorsque la psychophysique, maniée par un savant Néerlandais, nous a appris à mesurer le temps nécessaire pour une impression nerveuse, nous autres, psycho-pathologues, nous avons apprécié la valeur énorme de ce résultat. Nous donnons la preuve de notre appréciation en aidant de notre côté la psycho-physique en lui disant que ce temps de réaction est ralenti dans la mélancholie, accéléré dans la manie.

Et depuis que Fechner nous a donné la loi psycho-physique, depuis que nous savons qu'il y des lois immuables réglant la dépendance de l'intensité de la perception de l'intensité de l'excitation, il nous est clair qu'une psychologie expérimentale est, avec de certaines restrictions, possible.

L'avenir d'une psycho-pathologie qui, comme science clinique, s'appuie sur l'anatomie cérébrale, la physiologie et la psycho-physique, est avenir-là est assuré.

---

Il m'est dévolu à présent la tâche de vous enseigner la psycho-pathologie et j'en comprends parfaitement la difficulté.

Je l'ai acceptée, comptant sur une collaboration bienveillante, que j'ai trouvée dans un degré bien au dessus de mes espérances.

Avant de finir je sens le besoin de dire hautement combien j'en suis reconnaissant.

En premier lieu j'adresse mes remerciements à vous, messieurs les curateurs de l'université d'Utrecht et à vous messieurs les professeurs de la faculté de médecine, de la confiance que vous avez eu en moi en me proposant pour la place de chargé de cours en psychiatrie.

Je ne puis que promettre que j'emploierai toutes mes forces à l'enseignement, que je lutterai pour le bon droit de la psycho-pathologie.

Ma gratitude ne s'adresse pas moins à vous, messieurs les régents de l'asile d'aliénés à Utrecht, puisque c'est votre bienveillance, votre libéralité qui ont rendu possible l'enseignement psychiatrique à Utrecht. J'en suis profondément touché ; là où je le pourrai, je vous montrerai ma reconnaissance.

Messieurs les médecins de l'asile d'aliénés, vous avez pu observer mes premiers pas chancelants sur le terrain spécial de votre choix. Veuillez continuer à me donner votre soutien, comme je l'ai eu jusqu'ici.

Messieurs les étudiants de l'université d'Utrecht, après ce que je viens de dire, la direction que je donnerai à notre étude de la psychopathologie ne vous sera plus douteuse.

J'ai l'intention de m'approcher aussi près que possible de ce que les cliniques internes vous apprennent.

Il me manque l'expérience. Il y a peu de temps que j'étais encore moi-même tout à fait étranger aux branches spéciales de la psychopathologie.

Veuillez ne pas juger trop sévèrement mes défauts. Vous trouverez dans cet asile une salle de conférences petite mais bonne et annexe à celle-ci il y a un laboratoire simple pour les travaux anatomiques. Venez y étudier la psychopathologie avec moi.

HET UNIVERSITAIR ONDERWIJS  
IN PSYCHIATRIE  
IN HET GROOTHERTOGDOM BADEN.

(Psychiatrische Bladen 1885, III. 92).





*Amice Redacteur,*

Eindelijk vind ik tijd, om aan mijne belofte te voldoen. Als men den ganschen dag in touw is, als men het nuttige met het aangename vereenigt, en vooral het laatste niet geheel op den achtergrond schuift, dan begrijpt gij, dat men er niet dikwijls toe komt, om de korte aantekeningen, die men verzamelde, uit te werken.

Thans onder het dichte lommer der eerwaardige „Fichten” van het „*Schwarzwald*” zal ik trachten de indrukken weer te geven, die ik hier opdeed. Tot mijn leedwezen, mag ik van die indrukken slechts een groep gebruiken, want gij zoudt er niet meê gediend zijn, als ik ging schrijven over datgeen, waarvan mijn hoofd en hart op het oogenblik vol zijn: over het natuurschoon van dit goddelijk *Baden*.

Wees echter gerust. Ik zal getrouw in het oog houden, dat ik voor de psychiatrische bladen schrijf. Ik zal van *Illenau* uit geen zijsprongen maken naar *Mummelsee* of *Allerheiligen*; ik zal mij dwingen om in eene richting te blijven. Wees gij dan aan de andere zijde ook niet al te veel eischend. Eene studie vindt gij in deze regels niet. Hoogstens losse schetsen heb ik er in willen neerleggen, lichte lectuur over de inrichting van het psychiatrisch onderwijs in *Baden* behelst dit epistel. Meer niets. Ja zelfs, als ik mij laat verleiden om hier en daar eens af te dwalen, denk er dan aan, dat ik wel weer terecht komen zal. De weg vindt zich hier gemakkelijk.

Ter zake evenwel.

Baden telt, op een oppervlakte van 278 □ kilometer, een bevolking van ongeveer 1.800.000 zielen. Daarop werden in het jaar 1868 ongeveer 4400 krankzinnigen geteld, en wel 2108 idioten, 2053 eigenlijke krankzinnigen en 225 epileptici.<sup>1)</sup> Voor een klein gedeelte worden zij nog in

---

<sup>1)</sup> Vergelijk Erlenmeijer, Uebersicht der öffentlichen Anstalten, etc. 1876.

families verpleegd. Voor het grootste gedeelte hebben Staat en Provincie de zorg hunner verpleging op zich genomen.

Private inrichtingen tot verpleging kent men hier niet. Op dit oogenblik bezit Baden van staatswege ééne inrichting voor geneeslijken en ongeneeslijken, een „Heil- und Pflegeanstalt” te *Illenau*, één gesticht voor ongeneeslijken en idioten te *Pforzheim*, terwijl de psychiatrische kliniek te *Heidelberg* evenzeer als zoogenaamde „Heilanstalt” aangeschreven staat. Voorts zijn er 5 of 6 gestichten, welke van provinciewege worden onderhouden, zoogenoemde „Kreisanstalten” en waar behalve idioten en secundair zwakzinnigen ook kreupelen en ouden van dagen worden onderhouden.

Alleen met de staatsinrichtingen en den invloed, dien zij op het onderwijs uitoefenen wil ik mij op dit oogenblik bezighouden. Met dit doel voor oogen heb ik *Heidelberg* en *Illenau* nauwkeuriger leeren kennen, terwijl in verband met de zeer belangrijke wijzigingen in het krankzinnigenwezen, welke hier worden voorbereid, een bezoek aan de in aanbouw zijnde kliniek te *Freiburg* werd gebracht, de eveneens in wording zijnde inrichting te *Emmendingen* in oogenschouw genomen en met de thans bestaande „Pflegeanstalt” *Pforzheim* werd vergeleken.

Het zou mij veel te ver voeren en den eventueelen lezer vervelen, als ik hier de geschiedenis van het krankzinnigenwezen in *Baden* ging vervolgen. Al is het waar, dat „wahres Wissen nur historisches Wissen” is, mij staat het slechts vrij om zooveel hier aan te halen, als voor de ontwikkeling van het begrip der thans bestaande toestanden noodzakelijk is.<sup>1)</sup>

De rol van reformator op het gebied der psychiatrie was hier aan J. Chr. Roller toegedeeld, die in het jaar 1804 voor het eerst in *Pforzheim* als psychiater optrad. Te voren was dit ziekenhuis, tuchthuis en dollhuis, en nog in 1808 werd er de laatste misdadiger opgenomen. *Pforzheim* was dus de bakermat der *Badensche* psychiatrie. Thans is het een zeer ouderwetsche „Pflegeanstalt”; half klooster, half tuchthuis, en na meermalige verbouwing, tot krankzinnigengesticht voor ongeneeslijken ingericht. Het zal echter weldra, na het voltooiën van *Emmendingen*, dat meer dan 1000 zieken zal kunnen bevatten, worden opgeheven.

Thans worden er echter nog 628 krankzinnigen verpleegd.

*Pforzheim* is een bezoek waard uit een historisch oogpunt. Men kan er leeren hoe een gesticht niet mag worden ingericht, maar zooals ik schreef, het zal binnen een paar jaren zijn opgeheven en daarmee heeft men het onvoldoende van dergelijke inrichtingen erkend.

Naast het oude *Pforzheim*, waarvan ik de geschiedenis niet verder voortzet, werd in 1839 door den zoon van den reeds genoemden Roller, in overleg met en gesteund door den bouwmeester VOTH, op een heerlijk

<sup>1)</sup> Voor hem die er belang in stelt, is na te slaan:

*Illenau*, Geschichte, Bau, inneres Leben enz. der Anstalt. Herausgegeben von der Direction der Grösherz. Heil- und Pflegeanstalt *Illenau*, *Karlsruhe* 1865.

plekje aan den westelijken afhang van het *Schwarzwald*, *Illenau* gebouwd. Een uitsluitend daartoe benoemde commissie had aan de landstreek bij *Achern* boven alle andere plaatsen de voorkeur gegeven, en zoo werd in 1842 het gesticht *Illenau* geopend, dat zich tot nog toe als zelfstandig, van het onderwijs onafhankelijk gesticht heeft weten te handhaven, en een gedeelte van zijn ongeneeslijke patiënten naar *Pforzheim* evacueert.

De invloed, welke de directie van *Illenau*, met name Roller, op het psychiatrisch onderwijs heeft uitgeoefend, is groot geweest en geenszins is die daaraan ten goede gekomen. Integendeel het bouwen der klinieken *Freiburg* en *Heidelberg*, reeds jaren ontworpen, is door dien invloed tegengehouden. Tendeel schijnt hij bezwaren te hebben gehad tegen het demonstreeren van psychische zieken, in het belang der patiënten zelf. Hij schijnt een psychiatrische kliniek voor eene onmogelijkheid te hebben gehouden; eene meening, die door de proeve welke sedert 1878 te *Heidelberg* is genomen, volkomen is weerlegd. Ten deele schijnt hij het een beginselfout te hebben gevonden, dat de kliniek met de krankzinnigeninrichting tot een geheel verbonden tegelijkertijd aan twee doeleinden, onderwijs en verpleging, zou zijn dienstbaar gemaakt. Hieromtrent zou het moeilijk vallen om thans reeds een eindoordeel uit te spreken.

Hoe het zij, men heeft later het aandringen en de positieve uitingen van geaerediteerde psychiaters, als v. Gudden in *München* en v. Kraft-Ebing in *Graz*, noodig geacht, om de hooge regeering te overtuigen, dat het onderwijs in psychiatrie dringend werd geëischt.

Zoo kwamen de op den langen baan geschoven plannen nogmaals ter sprake; en in 1878 werd de eerste psychiatrische kliniek in *Baden* te *Heidelberg* geopend. In 1886 of '87 zal *Freiburg* volgen. Tegelijkertijd zal dan ook *Emmendingen* voltooid zijn. Dan zal in *Baden* de staatszorg voor de krankzinnigen verdeeld zijn over twee klinieken, tegelijkertijd gestichten voor geneeslijken, een gesticht voor ongeneeslijken (*Emmendingen*) en een zoogenaamde Heil- und Pflegeanstalt te *Illenau*. Daarmee is een benijdenswaardige eenheid verkregen.

Vergun mij thans, geachte redacteur, — na deze voorbereidende schildering van het krankzinnigenwezen in zoover als dit staatszorg is <sup>1)</sup> — een eenigszins nauwkeuriger beschrijving van de psychiatrische kliniek te *Heidelberg*. Zij heeft ongeveer 1.500.000 M. gekost, en kan dus goed zijn. Zij bevatte oorspronkelijk ruimte voor 80 bedden en zou in klinisch opzicht zich een tweeledig doel voorstellen:

1<sup>e</sup> Het verspreiden van algemeene, elementaire kennis der psychiatrie onder de toekomstige artsen.

2<sup>e</sup> Het geven van specieel onderwijs aan hen, die in de psychische

<sup>1)</sup> Op de beschrijving der gestichten, welke ik hier vermeldde, alsook op de beschrijving van *Heidelberg* als verplegingsgesticht hoop ik later terug te komen.

wetenschappen wenschen door te dringen, en het bevorderen van den vooruitgang der psychopathologie, hersenpathologie, etc.

Met het eerste gedeelte hebben wij ons hier hoofdzakelijk bezig te houden.

De kliniek moest, zou zij dit doel bereiken, gelegen zijn binnen het rayon der academische gebouwen. Het moest voor de studenten mogelijk zijn, om binnen den voor de lesuren vastgestelden tijd (in Duitschland van 's morgens 7 tot 's avonds 7) zonder bezwaar voor de overige lessen ook psychiatrische colleges te hooren. Zij moest dus van het naastgelegen universitair gebouw binnen het „professoraal” kwartiertje te bereiken zijn. En zoo is de psychiatrische kliniek aan de Bergheimerstrasse verzezen, in zusterlijke vereeniging met de daar evenzeer te vinden oogkliniek en met het hospitaal.

Hoe noodzakelijk, hoe natuurlijk dit is, toeh is het eerst na langen strijd zoo geworden, toch heeft men in 1884, toen de bouw van *Freiburg* ter sprake kwam, weer gepoogd, om de psychiatrische kliniek aan *Emmendingen* te verbinden, welk dorpje  $\frac{1}{2}$  uur sporens van *Freiburg* verwijderd is. Aan het energiek optreden der medische faculteit dier universiteit is het te danken, dat dit plan, ondanks zijn finantieele voordeelen, niet is doorgegaan, en dat ook *Freiburg* weldra een eigen kliniek bezitten zal.

Het materiaal dat de *Heidelberg'sche* kliniek haren leerlingen geeft is vrij groot. De verzameling er van roept eigenaardige toestanden in het leven en het is noodig om hierbij even stil te staan.

1<sup>e</sup> De kliniek neemt aeute alcohol-deliranten op. Het behoeft geen betoog, dat acuut delirium een voor het onderwijs zeer gewenseht materiaal is. Het is echter niet gewoon dat dergelijke lijders de krankzinnigen-gestichten toevallen. Het lijden duurt te kort, en de tijdroovende wijze der opneming hier is een struikelblok, zoodat zij òf thuis uitrazen òf naar de gewone klinieken gaan.

Met het oog op deze lijders, heeft de directeur der inrichting het reeht om in *dringende* gevallen, op verzoek der familie en bij afwezigheid van een attest van den huismedicus, de voorloopige opneming onmiddellijk te doen plaats vinden.

2<sup>e</sup> Aan de kliniek worden de forensische gevallen toegewezen.

Dit is voor het onderwijs van groote waarde. Alle misdadigers, welke van psychisch lijden worden verdaecht en zieh in „*Untersuchungshaft*” bevinden, worden „zur Begutachtung” naar de kliniek verwezen.

De staat profiteert daarbij; want deze ontvangt een visum repertum, dat steunt op een nauwkeurig klinisch onderzoek van den betreffenden persoon; — niet een, dat op de losse, zij het ook herhaalde, poliklinische bezoeken bij den patiënt afgelegd gebaseerd is. De student profiteert daarbij nog veel meer, in zoover als hij de groote beteekenis der psychopathologie op forensisch gebied leert kennen.

Prof. Fürstner, behandelt dit punt met een zekere voorliefde. Gedurende den tijd, dat ik er was, woonde ik een drietal zuiver forensisch-



klinische colleges bij. Daaraan sloot zich onmiddellijk aan de wijze van ontmaskering van psychische simulanten, wier voorkomen, bij het door-dringen der psycho-pathologische begrippen bij het volk, schijnt toe te nemen.

De kliniek bezit de grootst mogelijke vrijheid bij het evacueeren van het onbruikbaar materiaal.

Zal de kliniek een behoorlijk materiaal bezitten, dan zal in de eerste plaats een zekere uitgebreidheid van het jaarlijksch aantal opnemingen noodig zijn. *Heidelberg* doet 150 à 160 opnemingen 's jaars. Een zeer groot aantal. Maar dit aantal is, bij een beperkt beddental, tevens het zwakste punt der kliniek. Als de evacuatie niet zeer goed geregeld is, zal de kliniek weldra overvuld zijn, eentoonig worden en de aantrekkingskracht voor de studenten verliezen. *Heidelberg* evacueert gemiddeld per jaar 18 patiënten naar *Pforzheim*. Dit zou veel te weinig zijn, als er geene bijzondere regeling getroffen was, waarop ik zoo aanstonds nog terug kom. Nu is het feitelijk beddental in 7 jaren van 80 reeds op 120 gestegen.

De evacuatie is overgelaten aan den directeur der kliniek met *volkomen* vrijheid van handelen. Als maatstaf voor evacuatie „tijd” aan te nemen, is natuurlijk onzinnig, geheel in strijd met de belangen van het onderwijs.

Voor eigen studie van den leeraar, voor de obductie, kan het wenschelijk zijn, dat b.v. lijdens aan dementia paralytica jaren worden bewaard. Zoo alleen is het mogelijk, dat ik een verzameling van 16 dergelijke lijdens in *Heidelberg* aantreffen kon. Voor het belang der studeerenden kan het wenschelijk zijn, den loop van een geval een of meer jaren na te gaan; dit kan bij demonstratie van verschillende stadia eener ziekte eene noodzakelijke eisch zijn. Het kan gebeuren, dat een patiënt, als paradigma, ter demonstratie van eene zeer typische symptomengroep, een stamgast der kliniek wordt. Maar evenzeer kan een geval in eenige dagen zijn waarde voor het onderwijs verloren hebben.

Met het oog op dit alles heeft de directeur het recht om naar willekeur te evacueeren, onversehillig of de geëvacueerde lang of kort verpleegd was, geneeslijk of ongeneeslijk is.

Aan die evacuatie is echter eene natuurlijke grens gesteld, door het feit, dat *Pforzheim* overvuld is. Daarom is door Prof. Fürstner het ontslaan op proef op breeder sehaal ingevoerd. Reconvalescenten, en half herstelden in sommige richtingen, hebben er voordeel bij, zoo meent hij, als zij vroegtijdig in den familiekring weerkeeren. Mocht er reedive intreden, dan kan zonder eenige formaliteit de wederopneming volgen; treedt die niet in, dan volgt het definitief officieel ontslag na 3, 6 maanden, enz. Natuurlijk onderstelt dit vertrouwen in den huisarts en psychiatrische kennis zijnerzijds. Op deze wijze voorziet dus de kliniek in haar behoeften, ontvangt het materiaal, kiest het uit, groepeeret het, en stelt per week ongeveer 6 à 10 patiënten disponibel om aan de studenten te worden voorgesteld.

Het onderwijs zelf is eenvoudig geregeld. Elk uur is in tweeën gedeeld. Het eene half uur wordt gewijd aan theoretische besprekingen, het andere

aan onderzoek van patiënten. Meestal demonstreert de leeraar één geval, voor de anderen treden de studenten in volgorde als „dokter” op. Zij onderfragen den zieke methodisch, bepalen diagnose, prognose en therapie. Natuurlijk kiest de leeraar de zieken uit; natuurlijk zullen er gevallen zijn, die voor demonstratie ongeschikt zijn; maar de patiënten vinden het meerendeels aangenaam om, zooals er een mij zeide, zich eens uit te kunnen spreken; schade doet geen klinische demonstratie; sommige zieken schijnen er eer voordeel van te hebben.

Tot zoover de zuiver klinische afdeeling van de *Heidelbergse* inrichting. De secties worden door den patholoog-anatoom der universiteit of althans in diens lokalen verricht. De hoogleeraar wordt in zijne eigene studies door twee assistenten bijgestaan, die bij het wisselend materiaal de handen vol hebben. Zij vooral houden zich met vreemde artsen bezig.

Als gij mij thans, geachte redacteur, de vraag deed of ik, bij eventueelen overvloed aan geld, de hier beschrevene inrichting zoo voetstoots op Holland-schen bodem zou willen overplanten, dan zou ik, naar hetgeen ik thans gezien heb, een *neen* moeten uitspreken.

Zoo de inrichting der kliniek groote deugden heeft leeren kennen, ontbreken ook de schaduwzijden niet. Als deugden meen ik te moeten aanwijzen: de mogelijkheid dat acute alcoholisten kunnen worden opgenomen en vooral het verwijzen der forensische gevallen naar de kliniek.

Minder gelukkig komt mij echter voor het gebrek aan voeling tusschen de psychiatrische en de interne kliniek. Daar waar de neuropathologie, gescheiden van de eigentlijke interne pathologie, naast psychopathologie wordt gedoceerd, is een verbindende schakel naar weerszijden gegeven. Maar waar dit het geval niet is, behoort op het grensgebied een groot deel der hersenpathologie en zelfs der ruggemergspathologie den psychiater toe. De oude apoplexiën, die de klinicus zoo gaarne loost, zijn het niet alleen, maar ook multiple sclerosen, vooral cerebrale vormen, de achterstrengsclerosen, welke door psychische stoornissen getermineerd worden, sommige vormen van loodvergiftiging, van syphilis, enz., mogen op eene psychiatrische kliniek niet ontbreken. Dan zou ik de wisselwerking tusschen gesticht en kliniek op grooter schaal wenschen. Die patiënten welke vertrekken, ziet men nooit weder, ook niet op de sectietafel terug. En toch gaat in de idiotenbevolking der verplegingsgestichten heel wat materiaal verloren. Evenzeer komt mij een beddental van 100 veel te groot of veel te klein voor. Te klein, als het alleen zonder ruime evacuatie zal voorzien in de behoeften, te groot als een gesticht daarnaast steeds tot uitwisseling bereid is. Maar hier kom ik midden in de moeilijke vraagstukken naar het „hoe” der jonge psychiatrische klinieken. Deze vraag ligt buiten mijn plan. Ik schilderde, hoe men in *Baden* getracht heeft het onderwijs in zijne verhoudingen tot het krankzinnigenwezen te regelen.

*Freiburg* zal geheel naar het voorbeeld van *Heidelberg* worden ingericht, maar er dit op vooruit hebben, dat het in nauwelijks  $\frac{1}{2}$  uur per spoor het

gesticht *Emmendingen*, waarheen het evacueert, kan bereiken, dat dus de wisselwerking tusschen beiden grooter kan zijn. Het aantal bedden zal ook geringer zijn dan te *Heidelberg*.

Thans echter eindig ik dit schrijven; een volgende maal, zeer spoedig, hoop ik U de Badensche of liever de Zuid-Duitsche neurologen voor te stellen, zooals ik ze op het congres in *Baden-Baden* leerde kennen. Als gij den staf kent, kent gij ook de overige rangen van het door het verplicht psychiatrisch onderwijs bijeen gehouden leger. Dan kom ik, dit beloof ik u, ook nog op de inrichting der gestichten zelf terug. *Illenau*, *Heidelberg* en de aanleg van *Emmendingen* verdienen in dit opzicht nog wel een paar woorden.

ERLENBAD Juni 1885.



ILLENAU. HET CONGRES DER ZUID- EN  
ZUIDWEST-DUITSCHE NEUROLOGEN EN  
PSYCHIATERS TE BADEN-BADEN.

(Psychiatrische Bladen. 1885. III. 185.)





Aan het slot van mijn vorig sehrijven gaf ik u de belofte, dat ik u nog het een en ander zou meêdeelen omtrent het krankzinnigenwezen in *Baden*.

Om aan die belofte te voldoen, kies ik een der aangenaamste reishinneringen, die ik in mijn dagboek vind opgeteekend, tot onderwerp. Ik meen mijn verblijf te *Illenau*.

Voor mij was het om een aantal van redenen wensehelijk, dáár iets van het krankzinnigenwezen, zoowel van praetische als van wetenschappelijke zijde, te leeren kennen. Ik wist toch bij voorbaat, dat een sehool waaruit mannen als Roller, B. von Gudden, Schüle, Von Krafft—Ebing, enz., waren voortgekomen een goede zijn moest, en dankbaar moet ik erkennen, dat mijne verwaehtingen, hoe hoog ook gespannen, zijn overtroffen. Ik heb op mijn reisje verreweg het meeste te *Illenau* geleerd.

Daarom stel ik u voor om mij naar *Illenau* te volgen, en van daaruit met mij het neurologisch-psyehiatriseh eongres te *Baden*, op 13 en 14 Juni gehouden, te bezoeken.

*Illenau* is op een verrukkelijk plekje dezer aarde gelegen. Het kan in natuurschoon wedijveren met de fraaist gelegen inrichtingen van dien aard, welke mij bekend zijn; zelfs voor den Eichberg in den Rheingau behoeft het, wat de sehoonheid van het landsehap aangaat, niet onder te doen.

Van het dorpje *Achern* uit bereikt men het gestieht in omstreeks 10 minuten. Een kastanjelaan, welke ik in vollen bloei trof, verbindt het dorp met de inrichting. Wandelt men die op, dan strekken zich links en reehts de landerijen uit, welke het eigendom der inrichting zijn, en die door hare bewoners worden bebouwd.

Op een oppervlakte van 40 à 50 Badensche morgen vindt men alles bij elkander wat tot de instandhouding dezer ongelukkige kleine maatschappij met haar 700 zielen noodzakelijk is. Slechts een lage sparrenhaag seheidt deze van de groote maatschappij, met hare eisehen en haar strijd om het leven.

Wandelt men voort, zoo komt men, na de oeconomiegebouwen te zijn voorbijgegaan, op het hoefijzervormig gebouwd voorplein van het eigenlijke gesloten gestieht. Rechts is het bureau der direetie en ik zal daar aankloppen.

Vergun mij thans, geaehte redacteur, mijn dagboek woordelijk te eiteeren.

„Ik werd ontvangen door den direeteur, Dr. Hergt, een eerwaardig

en zeer beminnelijk grijsaard. Gelijk hij een vriendelijk woord voor ieder over heeft, was hij onmiddellijk bereid om alles wat in zijn vermogen is te doen, opdat mijn verblijf er zoo aangenaam en leerzaam mogelijk zou worden.

Bovendien braecht ik een aanbeveling mee, die hier een zeer goeden klank heeft: ik ben Hollander.

Overvloedig heb ik het mogen ondervinden, dat de landgenoot van Schroeder van der Kolk hier welkom is. Schroeder heeft hier gewerkt, hier heeft hij in den engeren kring der gestichtsdoktoren dikwijls zijn onderzoekingen voorgedragen, eer zij ter perse gingen.

Ik moet bekennen, dat het mij zonderling te moede is geworden, dat mij het hart sneller heeft geklopt, toen ik dien grijsaard in *Illenau* hoorde gewagen van de reusachtige verdiensten van den Hollandsehen onderzoeker; toen ik daar een, ik zou haast zeggen, eerbiedige waardeering van die verdiensten moest aantreffen, zooals ik ze in het vaderland zelden had hooren uiten."

Door Dr. Hergt werd ik voorgesteld aan de geneesheeren. In de eerste plaats aan de ehefs der afdelingen, Dr. Schüle en Dr. Fisscher. De eerste, u als schrijver der „Geistesstörungen" in „Ziemssen's Handbueh" natuurlijk bekend, staat aan het hoofd der vrouwenafdeeling, terwijl de andere de mannenafdeeling verzorgt.

Aan elk hunner zijn twee hulpgeneesheeren toegevoegd, die met een zekere zelfstandigheid als chef der onderafdeelingen fungeeren.

Met elkander vormen de artsen het bestuur van het gesticht; in administratieve en juridieke aangelegenheden worden zij door een rechtsgeleerde bijgestaan. Met den apotheker en de geestelijken zijn dan de hoofdambten voltallig.

*Illenau* neemt volgens art. 8 der statuten niet op: idioten of cretins epileptici en krankzinnigen welke lijden aan afschuwwekkende wonden, kanker, syphilis, enz.

Voorts zijn zoowel de mannen- als de vrouwenafdeeling geseheden in twee onderafdeelingen: een voor geneeslijke krankzinnigen en een voor ongeneeslijke; als zoodanig draagt *Illeau* den naam „Heil- und Pflegeanstalt". Men zou zich echter vergissen, wanneer men, afgaande op de beteekenis van dit woord, daelt, dat men in de afdeeling voor geneeslijken slechts tijdelijk krankzinnigen zou vinden. Niets is minder waar. Men treft in de „Heilanstalt" een groot aantal ongeneeslijken aan. Men verlangt die er zelfs. Men wenseht daar een blijvende kern van goedaardige fatsoenlijke zieken. Deze vormen een familie, waarin een gemoedelijke, gezellige toon heerscht. Zij nemen de nieuw aangekomenen in het familieleven van het gesticht op, troosten en verzoenen hen met hun op deze wijze meer dragelijk lot. Zij zetten het gestichtsleven eenige poëzie bij, en het is opmerkelijk hoe spoedig nieuwe zieken er wennen.

De „Pflegeanstalt" daarentegen is de plaats waar de geheel zwakzinnigen

worden bewaard en waar vele moreele zieken verpleegd worden. Irren-Verbrecher, lijders die alle ethische en aesthetische gevoelens missen, de dagelijksche steenen des aanstoots voor het fatsoenlijk (als ik het zoo noemen mag) element in de gestichten, zijn op die wijze uit de Heilanstalt verwijderd.

Om de laatste reden vooral geloof ik, dat men de vermelde scheiding hier niet gaarne opgeheven zou zien, te meer daar men tevens meer rekening kan houden met de persoonlijkheid van den lijder; en daarin stelt de directie een zeer groot belang.

Dit blijkt ook verder.

*Illenau* kent, namelijk van een sociaal standpunt uitgaande, pensionaires, en lijders der eerste, tweede en derde klasse, terwijl men er van een medisch standpunt uit de zieken in rustige, halfrustige en onrustige verdeelt. Afgezien van de pensionaires, die door rang of aanzien van zelf grooter persoonlijkheidsrechten doen gelden, zijn er met het oog op de rechten der minder gegoeden eenige zeer humane bepalingen van kracht.

Niet het geld, maar de graad der beschaving van den lijder, is de norma voor de klasse waarin hij zal worden opgenomen. Het staat aan de directie vrij om elken verpleegde in een hoogere klasse te doen verzorgen, dan die waarvoor betaald wordt.

Nimmer zal men dan ook hier met den pijnlijken indruk kennis maken, dien mij elders te dikwijls trof, dat de arme maar beschaafde krankzinnige, wiens nog vrij ongeschonden intellect reeds zijn grootste vijand is, verkeert te midden van ruwe onbeschaafde mensen. Want het is buiten kijf, dat vroegere beschaving zijn stempel op den persoon drukt en hem in vele vormen van krankzinnigheid een plaats doet innemen boven hen, die ook in zoogenoemde gezonde dagen weinig hoogere neigingen bezaten.

Voorzeker zou een dergelijke maatregel, daar waar de finantiële draagkracht het toelaat, navolging verdienen.

Naast dezen huishoudelijken maatregel, is het voorts de gewoonte dat op de afdeeling der onrustigen (razenden) alle lijders zonder onderscheid der klassen door elkander worden verpleegd. En die verpleging is uitstekend. Een der grootste factoren, zoo niet de grootste, welke daartoe meewerkten, is de zorg welke men besteedt aan de keuze en de belangen van het oppassend personeel. De oppassers hebben recht op pensioen, mogen na toestemming der directie huwen en hun kan dan een vrije woning op het terrein der inrichting worden gegeven.

Met de verpleging, en daarvan deel uitmakend, gaat de behandeling der patiënten hand aan hand. Als overal treedt ook hier de noodzakelijkheid op om te beletten dat de lijders zich zelf of anderen schade toebrengen. Men is te *Illenau* geen voorstander van een absoluut non-restraint. Men is er te verstandig om meê te doen aan „Principienreiterei”, men individualiseert er te gaarne. Men gebruikt ze noode, maar is door ervaring tot het besluit gekomen, dat men niet geheel zonder dwangmiddelen kan.

Ik trof er bijv. een vrouw aan, bij welke door Freund eenigen tijd

geleden een perineographie was verricht. Evenals dit bij gezonden gewoonte is, waren ook bij deze lijderes de beenen, misschien wat steviger dan gewoonlijk, bij elkander gebonden. Een paar dergelijke voorbeelden zou ik nog kunnen aanvoeren, waar dwang ter voorkoming van schade door den lijder op zichzelf gepleegd werd aangewend.

Toch kwam het mij voor, alsof dit een strijdpunt was tusschen *Illenau* en *Heidelberg* waar *alle* dwangmiddelen zijn afgeschaft, en men den lijder zelfs hoogst zelden isoleert.

Men vergeete dan echter niet, dat *Heidelberg*, de moeilijk te verplegen lijders naar *Pforzheim* evacueert, en dat die evacuatie voor *Illenau* wel in naam, maar niet in der daad bestaat.

Het aantal isoleerkamers is voorts vrij groot. Zij hebben houten vloer, bediening met tonnenstelsel van buiten, verwarming door middel van in calorifères verwarmde lucht, die van onder intreedt. Bijzonder mooie of doeltreffende inrichtingen, om ze in details te beschrijven, vond ik hier echter niet. Liever wend ik mij tot de tweede opgave, en de belangrijkste in de behandeling der lijders, die welke zich ten doel stelt, de zieken arbeid en ontspanning te geven naar gelang van hun aard, gewoonten, beschaving, enz.

*Illenau* bezit naast de gewone werkplaatsen, zooals men ze wel in elk gesticht aantreft, behalve keuken en kelders, wasch- en naaikamer, groote nevengebouwen, die men met den naam van „de Economie” bestempelt. Men treft daar aan veestallen voor een 50-tal koeien, varkensstallen met hun bewoners, paardenstallen met koetshuis, een bakkerij, die behalve *Illenau*, een groot deel van *Achern* van brood voorziet, een hoenderhof, waar talrijke soorten van kippen, eenden, ganzen, enz., verzorgd worden, een slachterij, een inrichting om vruchten te droogen, een tuinderij met daarbij behorende broeikas, enz., enz.

Voorts zijn op het terrein van het gesticht ijskelders en een machinehuis, waar het arbeidsvermogen door het water der voorbijstroomende beek geleverd wordt, hoewel in drooge tijden een stoommachine altijd noodig blijft.

Al deze inrichtingen stellen, in verband met de vrij uitgestrekte landerijen, die tot het gesticht behooren, de directie in staat, om op zeer verschillende wijzen de lijders bezig te houden.

Onmiddellijk aan deze wijze van arbeiden sluit zich de heerschende gewoonte om ontspanningsarbeid op groote schaal te doen verrichten. Zoo vereenigt men groepen zieken tot een orkest, waarvan ik bij gelegenheid van een „Abschiedsessen” een alleraardigste uitvoering bijwoonde. Andere weêr vormen een zangvereeniging, gymnastiekvereeniging, enz. Weêr anderen exerceeren.

Onderwijs wordt er op hoogen prijs gesteld. Voor de beide groote gezindten is een allerliefst kerkje aanwezig.

Onder de bepaalde amusementsen bekleedt de viering van het Kerstfeest de eerste plaats, en het op dezen dag gevierde feest is dan ook wijd en zijd beroemd in de omgeving.



Aan specieële behandeling worden zorgen gewijd, waar dit noodig is. Electriciteit wordt vrij veel en met succes gebruikt bij intercurrente symptomen op neurasthenischen of hysterischen bodem. Geneesmiddelen weinig, en niet zoo heel veel anders als op andere plaatsen.

Zoo vindt men te *Illenau* vereenigd alle voordeelen, die een gesloten inrichting met landbezit aanbiedt; en hoewel het tot de oudere gestichten behoort, heeft het buiten zijn groote historische beteekenis nog altijd recht op den naam van een der betere gestichten van Duitschland te zijn.

De meeste bezwaren worden, naar het mij voorkomt, door de medici gedragen, die, ver van een grootere stad, geen ander verkeer hebben dan de kleine maatschappij te *Illenau* zelf.

Dat echter deze afzondering niet tot eenzijdigheid behoeft te leiden, hebben de groote mannen, die ik in den aanvang noemde, hier bewezen. De geschiedschrijver der tegenwoordige psychische wetenschappen zal rekening te houden hebben met de school die zich te *Illenau* vormde.

Te *Illenau* was ik 14 dagen, en mijn vertrek viel samen met de zomer-vergadering der Zuid-Duitsche neurologen. Gij begrijpt, geachte redacteur, dat ik gaarne gebruik maakte van het aanbod mij door Dr. Schüle gedaan, om deze vergadering bij te wonen. Beter gelegenheid om de verschillende zenuwkenners te ontmoeten kon zich niet aanbieden.

De vergadering zou twee dagen duren; een diner zou den deelnemers den tijd helpen korten, *Baden-Baden*, en wel de bloemenzaal in het kurhaus, was de tot vergaderen bestemde plaats.

Van verschillende zijden waren belangstellenden toegestroomd. Onder hen zal ik slechts noemen: Prof. Hitzig uit *Halle*, de vader der „Hirnschneider” gelijk men hem noemde, toen men mij aan hem voorstelde, de Professoren Erb, Fürstner, Schultze uit *Heidelberg*, Immermann uit *Bazel*, Bäumlér uit *Freiburg*, Weigert uit *Frankfort*, Tuczeck, Zacher en zooveel andere op neurologisch gebied bekende namen.

Zonder een referaat dezer vergadering te willen geven, wil ik met een enkel woord eenige der meest belangrijke voordrachten memoreeren, die ik er hoorde.

Nadat Prof. Bäumlér tot Voorzitter was benoemd en de vergadering was geopend, op de wijze zooals dit altijd gebeurt, kwam het woord aan Prof. Immermann tot het houden eener voordracht over de paralyse van Landry. Het is u bekend, dat men tot nu toe in het onzekere is, of er eenige aanwijsbare, en zoo ja welke, verandering in het ruggemerg wordt aangetroffen bij dit lijden.

Immermann beschreef een patiënt, die in eenige dagen geheel verlamd was geraakt. De paralyse was ascendent geweest, eenige oogenblikken hadden er bulbairé symptomen gedreigd, blaas- en rectumstoornissen waren slechts aangeduid geweest. Sensibele stoornissen hadden steeds ontbroken. Toen na 4 weken de temperatuursverhooging was geweken, atrophieën uitbleven, en de peesreflexen steeds behouden bleven, toen hij in verband

met de bekende neiging der Landry'sche paralyse, om te genezen, een gunstige prognose dorst te stellen, kreeg de lijderesse een acute pneumonie. Zij succombeerde daaraan; en wat leerde de obductie? Makroskopisch en mikroskopisch alle teekenen eener acute poliomyelitis anterior, welke in de halszwelling op de mediane gedeelten der voorste hoornen was gelocaliseerd.

Men zal onbevooroordeeld aan Immermann moeten toegeven, dat de atrophieën wel wat lang zijn uitgebleven, om nog aan poliomyelitis te blijven denken. Het is echter een geheel andere vraag, of hij door dit geval recht heeft, om in Landry's paralyse en in poliomyelitis acuta anterior der volwassenen dezelfde ziekte te zien. Desniettemin zal degen, dien het geluk te beurt vallen mocht een acute opstijgende paralyse te seeeren, met deze hypothese rekening hebben te houden.

Niet minder belangrijk was in mijne oogen een voordracht van Erb, over Thomsen's ziekte.

Door Dr. Thomsen is, zooals gij weet, een ziekte beschreven waaraan hij zelf met, als ik mij niet vergis, 23 leden zijner familie lijdende is. Een eigenaardige spierstijfheid treedt op na rust bij het begin eener beweging. De eerste psychomotorische impuls geeft een zoo langdurige (tot 11 seconden toe) spierstijfheid, dat daardoor beweging onmogelijk is geworden. Na twee of drie impulsen volgt de spier weder als gewoonlijk den wil.

Erb had nu bij een andere familie dit lijden aangetroffen. Zijn onderzoekingen leerden hem nu het volgende:

Vooreerst waren de zenuwen noch mechanisch noch electrisch anders prikkelbaar, dan dit bij gewone menschen het geval is.

In de tweede plaats gedroegen zich spier en zenuw voor den constanten stroom normaal. KaSZ, ja zelfs KaSTe werd onmiddellijk door de spier losgelaten. Daarentegen werd door hem bij faradisatie van de spieren een nawerking in de spier waargenomen, zoo blijvend, dat de contractie tot 15 seconden na het ophouden van de inductiestroom voortduurde.

In de derde plaats was het hem gelukt, om in de spieren, die hij met een harpoen veroverde, werkelijke veranderingen aan te toonen. Terwijl bij normale menschen de spiervezels zelden 80  $\mu$  dik zijn, waren thans maten van 120—140  $\mu$  geen zeldzaamheid. Bovendien trof hij duidelijk woekering van de kernen in 'tsarcolemma aan. De praeparaten, welke hij dies betreffende overlegde lieten hieromtrent geen twijfel overblijven.

Een derde verhandeling bracht de vergadering op het gebied der hersenpathologie. Prof. Fürstner sprak over „Hirngliose" en ik wil deze verhandeling in verband met een volgende van Zacher evenzeer vermelden.

Na den arbeid van Tuczee over de dementia paralytica heeft men zich wellicht aan de ietwat sanguinische hoop overgegeven, dat in het verdwijnen der door Exner aangetoonde vezelnetten onder de pia mater en in de bovenste schorslagen, het kenmerk der dementia paralytica was gelegen.

Beide voordrachten waren een aanval op die meening, zooals zij door

Tuczeć vroeger is geformuleerd. Niet omdat men ontkennde, dat het verdwijnen der vezels niet bij „paralyse” zou optreden, maar omdat eensdeels de processen, die Fürstner als gliose samenvat, die tot het optreden van granula en tubera op de oppervlakte aanleiding geven, of wel tot holtevorming in de schors kunnen voeren, evenzeer bij lijders aan zoogenoemde dementia paralytica worden aangetroffen, anderdeels omdat Zacher mededeelde, dat hij thans 30 hemisphaeren met de gewijzigde Weigert'sche methode had onderzocht, en dat hij bij nagenoeg alle langer durende hersenprocessen die vezels had gemist. Zoo bij lijders aan epilepsie, idiotie en seniele dementie. De teekeningen die hij rondgaf, pleiten zeer voor zijn opvatting, en ik was te eer geneigd om die te gelooven, daar ik zelf die vezels bij een idioot, die ik nader had onderzocht, niet aantrof.

't Speet mij daarom te meer, dat ik de verdediging van Tuczeć niet heb kunnen bijwonen. In elk geval is het voor het oogenblik zaak, dat van alle lijders aan ehronische vormen van krankzinnigheid de schors in deze richting worde onderzocht.

Gij begrijpt, geachte redacteur, dat ik veel te uitvoerig zou worden, als ik thans alles wilde resumeeren wat daar werd geboden. Ik koos uit wat in mijn oog het belangrijkste was en ben wel verplicht om op zich zelf zeer belangrijke voordrachten, waaronder ik nog wil noemen die van Schultze, over de periphere natuur der loodparalyse, die van Eddinger over den loop van sommige vezelbundels, enz., over te slaan.

Een enkel woord nog over het diner. Ik heb daar meer rondgekeken en toegehoord dan gepraat. Het was dan ook zoo vermakelijk te zien, hoe de groote mannen van Europa hun zwakke punten hebben, en hoe gezellig zij elkander daarmee kunnen plagen.

Als op alle diner's regende het ook hier toasten. Een der aardigste sprekers is in dit opzicht Schultze uit *Heidelberg*. Maar het wordt tijd, dat ik aan dit schrijven een einde maak.

Ik hoop dat ik iets van hetgeen ik mij voorstelde heb kunnen geven. Ik draag de overtuiging, dat in *Baden*, hoe klein het ook is, het krankzinnigenwezen hoog staat, en ik wilde die meening motiveeren door het zoo onbevangen mogelijk meedeelen van de inrichting der kliniek voor krankzinnigen, van de inrichting van het beste gesticht voor verzorging van krankzinnigen in *Baden*, en door u een blik te doen slaan in het leven der Badensche neurologen.

Immers als zij, die aan het hoofd dezer tak der medische wetenschap staan, zoo ernstig samenwerken als hier het geval is, als de inrichting der kliniek aan billijke eischen van het onderwijs voldoet, en als de gestichten toepassen wat humaniteit gebiedt en de jonge wetenschap leert, dan is de toekomst voor het krankzinnigenwezen verzekerd.

Het kwam mij voor dat dit in *Baden* het geval is.

---



## A CASE OF IDIOCY.

(Translated from: Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1885. XX1<sup>2</sup>. 58.)





## A CASE OF IDIOCY.

(With 2 photographs and 5 figures).

In the course of last year I had a very remarkable brain section.

In the Hospital an idiot who had been there for some days only, had suddenly died.

As this death was unexpected, the historia morbi of this interesting patient was built solely upon what had been noted in a single visit and upon what could be gathered from the statements of the parents. It was therefore not so complete as I wanted it to be. Nevertheless I think it worthy of mention in connection with the abnormalities found.

*Idiot from birth. Contracture and atrophy of all the limbs. Movements of the right-hand fingers resembling athetosis. No abnormalities in the cranial nerves. Leptomeningitis of long standing with consequent atrophy and changes in the convolutions of the parietal lobes. Secondary changes in the formation of both pyramids Almost total atrophy of the pyramidal system of the right hemisphere.*

P. de R. is 15 years old; both his parents are healthy. He is the oldest of a number of healthy children. Neuropathic heredity is not present. There is no reason to assume luetic infection in the parents. At his birth, which was a forcipal delivery, the boy was well formed and he attained the age of one year before any signs of deformity were noticed. As a child he suffered from fits, later on also epileptiform fits occurred which, however, of recent years had become less frequent. He had never walked nor talked. He had never been able to learn to deposit faeces and urine in any but a bestial manner.

He never made an intelligent use of his hands. He could not masticate; food was given him in liquid form or put into his mouth after having been chewed by the mother. He lay in a child's chair, his neck-muscles contracted, chin in the air, now and then giving utterance to a cry.

Notwithstanding, the parents reared the unfortunate child with the greatest care till at last he became so much of a trouble at home that he was placed in the Hospital.

*Status praesens.* The patient has a peculiar stupid appearance. Except fairly strongly marked prognathism, no other striking abnormalities of the skull occur.

Sometimes a stupid smile comes over his face, by which he shows pleasure or recognition. On the other hand pain (pinches or pin-pricks) is evinced by an undefinable contortion of the face, which in other cases expresses his sorrow.

His eyesight is good. The pupils are equal and middle-sized and react quickly on light falling consensually as well as directly. There is neither ptosis nor lagophthalmia.

By means of a watch, which interested him greatly, it was easy to prove that the muscles of the eye could be moved in every direction.

His hearing is good; he even understands his own name, and at home this circumstance was made use of.

There is not a single sign of abnormality in the region of the n. facialis.

The tongue can be protruded and does not tremble. There is strong tension of the neck muscles. The head hangs backwards with the chin in the air. From time to time he gives utterance to a piercing cry which resounds through the whole building. Under the influence of emotion in any form, whether of a pleasureable or disagreeable nature, this „cri encéphalique” is reiterated with increasing frequency.

No important abnormalities were to be found in the limbs.

*The right arm.* The arm is held stiffly to the body, only with the greatest difficulty some passive abduction is possible. The lower arm is bent upon the upper arm. The hand is bent upwards towards the lower arm and is pronated.

The fingers are bent into the hand in such a way that the first phalanx is bent upon the metacarpus and the second upon the first, whereas the third phalanges of all the fingers (the little finger the least) are strongly extended upon the second phalanx. This curious position of the fingers gives the hand a peculiar appearance. The fingers are never quiet for a single instant. The movements begin at the forefinger as follows: First the two first knucklejoints are opened, to be followed by flexion of the last hyper-extended knuckle. Then all the joints are bent on each other and doubled into the hand.

Meanwhile the thumb which was doubled in the hand is opened and abducted to be bent again in the hand immediately after this with the other fingers and adduced. The whole hand is then bent to the maximum and pronated while also the flexion in the elbowjoint increases.

Before this remarkable series of motions has ended, the forefinger has commenced a new cyclus. Frequently all these movements follow each other so swiftly that it is not possible to analyse them.

The m. deltoideus, the m. biceps and the flexors at the inside of the lower arm are much atrophied.

The *left arm* is in rest. The upper arm held stiffly to the side, the under-arm being bent as far as possible and, curved upon the upper-arm. The hand bent and strongly pronated. The fingers bent and doubled into the hand. The thumb abducted and folded into the hand. Hyper-extension of the last joint of forefinger and middle finger is also present.

The whole limb is more atrophied than the right one, the atrophy of the m. deltoideus, biceps and flexors of the hand being the most conspicuous.

The *lower limbs* are both drawn up on the pelvis and at the same time adduced with an inward rotation. The knees touch each other and are drawn up, the lower leg being bent towards the upper leg. There is ankylosis in both knee joints. The lower limbs are supported in the bed by the pelvis and heels. Toes and feet are normal.

The boy feels pain and shows it as described above.

The other sensations could not be determined.

Skin and tickle reflexes of the foot-sole are absent. No knee-phenomena could be aroused (owing to the ankylosis).

Two days later when I returned to continue my observations, I learned that the boy had suddenly died that morning.

*Autopsy.* A post-mortem examination was made 10 hours after death. Only brain section was permitted.

The skull is thick and exhibits but a slight coalescence with the dura mater. Many Pacchioni granulations. The sinus longitudinalis contains much blood. A lot of clear fluid in the subarachnoidal cavity. Much greatly swollen vena in the pia mater. Nowhere any trace of fresh exudation.

On the convexity a depression at once strikes the eye, situated on both sides in the region of the parietal lobes and the fissura Sylvii. There the arachnoidea is thicker and no longer transparent. Elsewhere it is clear. There is no trace of pressure, bulging or flattening of the convolutions in the frontal and occipital lobes.

The right hemisphere is smaller than the left. The basal arteries are normal. No abnormalities of the cranial nerves are to be observed macroscopically. The removal of the pia mater from the frontal and occipital lobes was quite easy, whereas it could not be removed from the parietal lobes without taking away portions of the brain cortex.

The pedunculi cerebri revealed no abnormalities to the naked eye. Both pyramids are small and sunken, the right being still smaller than the left and the corpora olivaria strongly prominent.

The weight of the hemispheres was 1040 gram, without the cerebellum and after the pons and medulla oblongata had been removed by an incision through the rootlets and the nucleus of the N. oculomotorius.

The hemispheres, after removal of the membranes, were hardened in bichromas ammoniacae and then examined.

*The right hemisphere.* The longitudinal diameter from pole to pole is  $17\frac{1}{2}$  cM. Greatest breadth 7.1 cM., greatest height 8.8 cM.

The fissura Sylvii is not quite closed; it gapes owing to the atrophy of the caudal part of the operculum. The convolutions of the insula Reylli are not completely covered.

The horizontal branch of the fiss. Sylvii besides being surrounded by the atrophied operculum is also surrounded by the equally atrophied gyrus marginalis, while it is bounded laterally by the normal first temporal convolution.

Perpendicular to this horizontal branch a deep groove cuts transversely the longitudinal convolutions (*b*. Photo I).

In front (proximal) of this groove lies an island 4.1 cM. by 2.7 broad (*a* Photo I). On the lateral side it runs into the operculum (phot. II). This

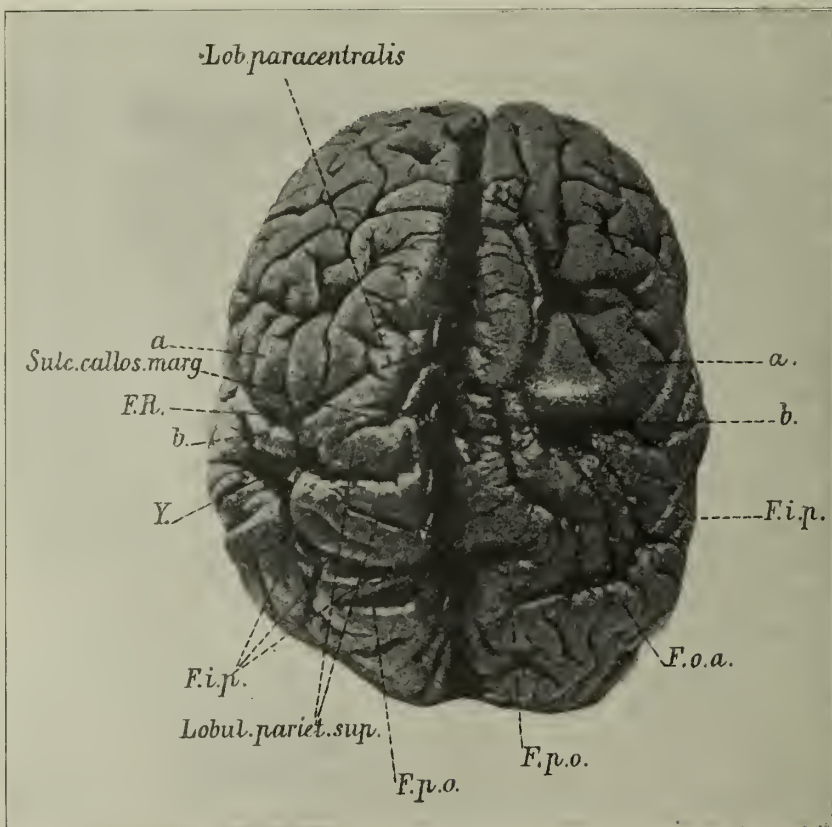


Photo I.

island crosses the longitudinal convolutions. Hidden under its caudal (distal) border and separated from it by a shallow groove, a narrow atrophied convolution is seen, also running transversely, which passes over into this island medially and laterally.

The transverse direction of the island, its limitation by the transverse



shallow groove (hidden under the distal edge of the island and not visible in Phot. I), its transition at both ends into the hidden atrophied gyrus, its relation to the different frontal convolutions, leave no possible doubt as to its significance. The island itself is the gyrus centralis anterior, the hidden groove the fissura Rolando, the hidden atrophied convolution the remains of the gyrus centralis posterior, the median transition of the two convolutions into each other the analogy of the lobulus paracentralis<sup>1</sup>).

*Frontal lobe.* As the portion of the central convolutions belonging to this lobe have already been described, a short description will now suffice.

The third<sup>2</sup>) most medially situated convolution apparently rises directly out of the occipital lobe. There is no division between parietal and frontal on the median half of the convexity of the hemisphere, as the fissura Rolando no longer reaches to the median plane. On the other hand there is moreover a portion of the median plane dislocated to the convexity owing to the accompanying transposition of the lobulus paracentralis.

In consequence the occipital convolution, the lobulus parietalis superior and third frontal convolution appear to form one longitudinal convolution.

From the atrophied lobulus paracentralis, however, another atrophic part of this third frontal convolution arises (see phot. I).

The two other frontal convolutions originate in the above-mentioned island; an analogy of the fissura praecentralis is present; these relative

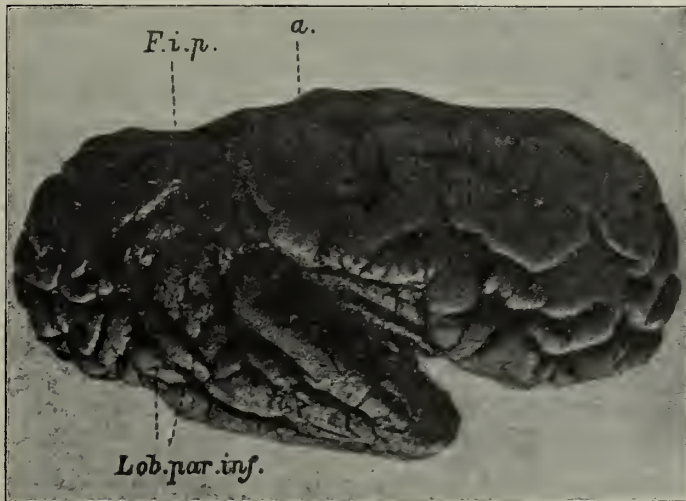


Photo II.

positions can be seen so clearly in phot. II. as to render further description

<sup>1</sup>) Gyrus centr. post. and lob. paracentr. are not visible in the photograph, as they lie beneath the overhanging edge of the island.

<sup>2</sup>) I count from the fissura Sylvii, as taught by Meynert and Exner.

superfluous. The frontal convolutions, while forming rather important anastomoses, bend over the frontal pole and reach the base of the lobe which is quite normally developed.

The median plane is also well developed. A sulcus, parallel to the fiss. calloso-marginalis, divides the median plane of the third frontal convolution into two longitudinal convolutions. It is an accidental sulcus, which may be also found in normal brains.

The frontal lobe is thus very well developed, except for the smaller atrophic portion of the third frontal gyrus and of the atrophic operculum.

The *parietal lobe*, on the contrary, shows important changes. Caudally it is sharply delimited from the occipital lobe by the deeply cut fissura occipito-parietalis. (Phot. I. f. o. p.).

Round this groove curves the gyrus occipitalis I. (Ecker) sive pli de passage supérieur externe of Gratiolet forming, as in the normal hemisphere, the transition of the upper parietal lobe into the occipital lobe. A groove, which sharply bounds this small lobe laterally, can be none other than the intraparietal fissure. (f. i. p. phot. I). Laterally from this incision lies the inferior parietal lobe. This is completely atrophic as well as its two transitions into the temporal convolutions, the gyri marginalis and angularis.

The parietal lobe is further bounded at the back by a transverse groove, into which the intraparietal fissure passes. This must probably be considered as the fissura occipitalis anterior (Wernicke<sup>1</sup>) (phot. I. f. o. a.) and completes the boundary between occipital and parietal lobes.

The median plane of the parietal lobe is no less remarkable.

The fissura calloso-marginalis can be clearly traced to the point where it indents the convexity. The lobulus paracentralis is, however, as we saw above, not present on the median plane; together with it a portion of the third frontal convolution and a part of the superior parietal lobe have shifted from the median plane to the convexity. The median plane of the lobulus parietalis superior (the praecuneus) thus has decreased in height, since a portion has come to lie upon the convexity, and gained in length because it takes the place of the lobulus paracentralis (now lying on the convexity).

In consequence the praecuneus which, however, has kept its normal boundaries between the fissura parieto-occipitalis and the fissura calloso-marginalis, has acquired a very odd appearance and can hardly be recognised.

The *occipital lobe* and the *temporal lobe* exhibit no differences which trespass the normal conditions.

The corpus callosum is much thinner in the distal third portion than in the front and middle portion.

The *left hemisphere*. The maximum longitudinal diameter is 18.9 cM.; the maximum breadth is 7 cM., the maximum height 10.5 cM.

<sup>1</sup>) Wernicke. Archiv. für Psychiatrie. Vol. VI. p. 311 ff.

The fissura Sylvii is deep; the seemingly normal convolutions of the insula Reylî are covered.

Here also an atrophy of the posterior part of the operculum is found.

The horizontal branch of the fissura Sylvii continues in a deep groove, in which the atrophic inferior parietal lobe has disappeared. Hardly a trace of the gyrus marginalis is to be found.

The fissura Rolando (phot. I *f. R.*) runs till nearly quite on the medial surface<sup>1</sup>). Before it we find a normally developed frontal lobe. Caudally the Rolandic fissure is bounded by an atrophied gyrus centralis posterior. This atrophy is limited to the 2 lower (lateral) third parts. The fissura callosomarginalis indenting the convexity forms a fairly large lobulus paracentralis connecting the normal part of the gyrus centralis posterior with the gyrus centralis anterior round the fissura Rolando.

The *parietal lobe*. Behind (distally from) the gyrus centralis posterior the above-mentioned deep groove (phot. I *y*) is seen. The lower parietal lobulus, together with the two bridging convolutions, the gyrus marginalis and the gyrus angularis, has shrunk to a shapeless sunken mass.

In this the fissura Sylvii seems to continue its course. The parietal lobe can still be distinguished however. The deep incision of the fiss. parieto-occipitalis (see phot. I *f. p. o.*) forms a sharp boundary between the superior parietal lobe and the occipital lobe. The intraparietal sulcus, which arises from the above-mentioned groove (*y*), separates this superior parietal lobe from the inferior parietal lobe. A continuation of this groove goes on to the median surface, parallel to the fissura parieto-occipitalis.

In consequence of this the convolution, which passes from the superior parietal lobe into the occipital lobe, is obliged to make a double bend: once, a semi-circle round the prolongation of the fiss. intraparietalis, and another round the fiss. parieto-occipitalis. The uniting convolutions of these two semi-circles are more or less deeply sunken. This makes an impression as if the fissura occipito-parietalis and the fissura intraparietalis passed into each other. A study of the mesial surface shows that this is not the case, however. A genuine simian sulcus is therefore not present here.

The proximal boundary of the superior parietal lobe against the gyrus centralis post. is indicated by a very strongly developed postcentral fissure.

The praecuneus is somewhat modified, though not to such a degree as found in the right hemisphere. The lobulus paracentralis therefore lies partially on the median surface.

The whole change of the parietal lobe consequently depends on the atrophy of the inferior parietal lobe and the convolution bounding it.

The occipital and temporal lobes show no differences which do not remain within the wide limits of the normal.

---

<sup>1</sup>) The practical advice offered by Wernicke, when there are two transverse sulci to consider the foremost as fissura Rolando, was here applied.

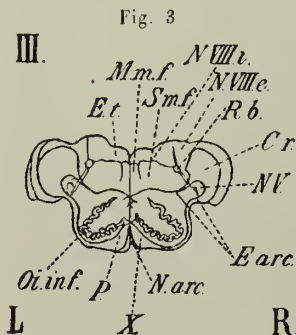
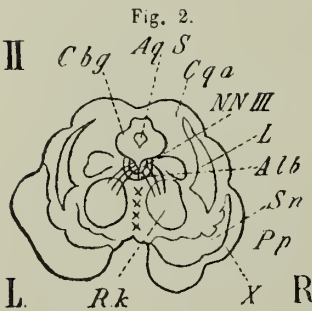
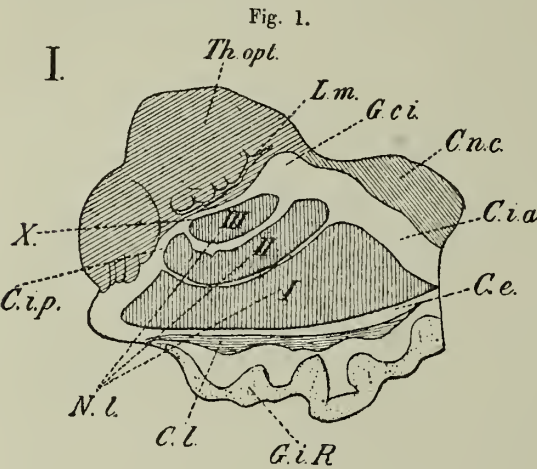
The cortex being destroyed it was of importance to examine the secondary degenerative atrophies resulting from it. The conspicuous atrophy of both anterior pyramidal tracts especially of the right one gave me a valuable indication. I followed this atrophy on serial sections and will give the results with the aid of the accompanying drawings.

Fig. I shows a horizontal section through the right hemisphere, as it is seen macroscopically, coloured after Weigert's method.

It has cut the stem ganglia in the middle. The nucleus lentiformis and its three parts are extremely well developed and indicate the boundaries of the so-called

capsula interna. The convolutions of insula, claustrum and capsula externa show no abnormalities, neither is any difference to be seen in the proximal pes or in the genu of the capsula interna, between caput nuclei caudati and nucleus lentiformis.

On the other hand the narrowing of the distal pes of the capsula interna, especially between thalamus opticus and the third zone of the lensshaped nucleus, is very striking. This narrowing, which is the most pronounced in the front half of the distal pes, is yet undoubtedly present in parts lying further back. In connection with this atrophy of the capsula interna it is an important fact that the nucleus lentiformis and caudatus seem to be quite intact, and neither are any changes to be seen in the capsula interna (Arnold's Gitterschicht). It would lead me too far to describe the details of the changes in the lower (more distally) situated sections of the capsula interna. I merely intend to give a general review, and will therefore give a description of another section of the series,



this time taking a vertical (frontal) section through the pedunculus cerebri (Meynert's, not Forel's section).



Fig. 2 represents a section through the corpora bigemina anteriora. The substantia nigra separates the tegmentum from the crusta or pes pedunculi. The red nucleus and the nucleus oculomotorius are in the section and also the root-fibres of the N. III., near their origin.

If we imagine the pes pedunculi between the lemniscus of Reyl and the raphe as divided into three parts the two most lateral third parts of the right side are atrophied.

Fig. 3 represents also a frontal section (Meynert's), on a much lower level though.

This time it has gone through the medulla oblongata at the level of the acusticus.

Here too the atrophy of the right pyramid is clearly marked. This atrophy we meet again just above the pyramidal decussation in Fig. 4 representing a section through the decussation of the two lemnisci (Wernicke's Schleifenkreuzung). The lower olives have been cut in their inferior parts. The central canal is already closed.

In Fig. 5 finally, we have a section between the 2nd. and 3rd. cervical nerves, showing atrophic spots in the spinal cord.

On both sides of the fissura and especially in the latero-posterior column, it is strongly developed. The lesion in the right posterior part is also considerable.

A strong magnification convinced me that in the pyramid itself on the right hardly a nerve-fibre was to be found. At the same time it appeared that the

Fig. 4.

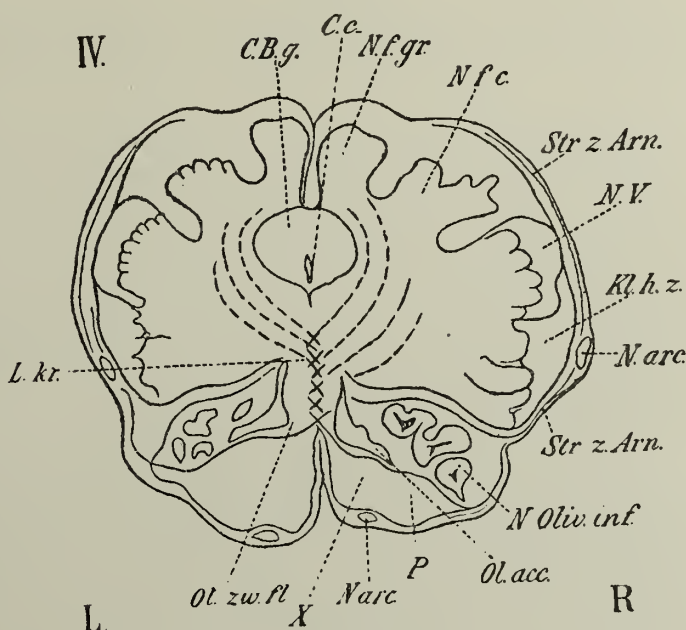
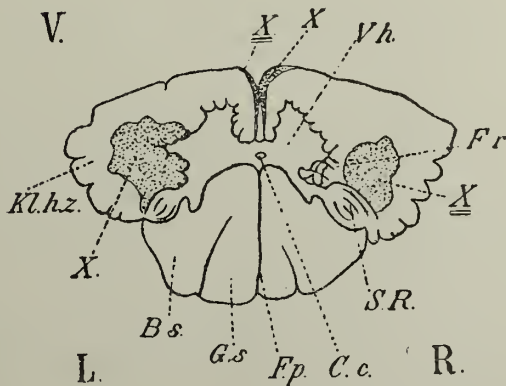


Fig. 5.





left anterior pyramid had also suffered important changes. Numerous nerve-fibres, mostly with very *thick* axis cylinders, were still to be seen, but here too a marked proliferation of glious tissue and degeneration of the greater majority of the fibres was seen. Granular cells I did not meet with in sections coloured with carmine, but an abundance of astrocytes. I could trace this partial degeneration as far as into the pedunculus cerebri. The left capsula interna had been destroyed by over hardening.

At the first sight of such a complicated brain lesion one might feel inclined to lay it aside as hopeless. The value of such observations might even be doubted.

And yet a closer consideration will prove that the unravelling of the changes found is both possible and easy, and that this observation contributes to our knowledge of the origin of the pyramidal systems.

In the first place a fairly decisive answer as to the cause of the malformation of the brain cortex is found in the section report.

We cannot think here of atavism, of a standstill on a lower stage of development, of the brains of an ape-man to use a trivial expression. If we did so, we should be taking no account of the regular and quite normal development of the frontal, occipital and temporal lobes.

The only abnormality which might for a moment lead one to think of the brains of an ape is the presence of what seems to be a simian sulcus in the left hemisphere.

In apes the fissura intraparietalis passes into the fissura parieto-occipitalis. The so formed deep groove, the simian sulcus, is vaulted over by the distal edge of the superior parietal lobe (the operculum) so that the bridging convolutions of this lobe, towards the occipital lobe, lie deeply hidden under the edge. Here, however, the bridging convolution on the left hemisphere is somewhat sunken (phot. I between *f. i. p.* and *f. p. o.*). The consideration of the median surface on the other hand, shows that the said two fissures do not pass into each other. An accidental continuation of the fissura intraparietalis in the direction of the fissura parieto-occipitalis is moreover an variety which found in numbers of normal brains.

So the presence of a simian sulcus is only illusory here.

Further, there is a still clearer proof that there is no atavism here.

Unmistakable signs of leptomeningitis (of old date) are seen macroscopically (thickening and troubling of the pia mater, its coalescence with the cortex) and microscopically (astrocytes). They are only met with in the region of the parietal lobes.

The consequences of an inflammation of the pia mater for the cortex, already completely developed *and strowing the human type*, have been important. All the changes found can easily be explained as consequences of this inflammation.

Let us suppose that at a certain period of the foetal, or very early postfoetal life, something happened to cause local coalescence of cortex and pia and consequently locally to impeded the further development of the brain.

This stunted centre-point we find again, as regards the right hemisphere immediately behind and round the fissura Rolando, where the gyrus centralis posterior and lobulus paracentralis were destroyed.

Frontal lobe and median surface have developed in the normal way.

The given center is seen as a deeply sunken, pathological groove (phot. I b.).

The remains of the gyrus centralis posterior and the lobulus paracentralis are to be found in its depths, vaulted over by the gyrus centralis anterior which, being caught at both ends by the stunted gyrus centralis posterior, was able to develop only by forming an operculum over this convolution. In this way the island (a) was produced.

The reaction on the equally regular growth of the median surface was a similar one. It intruded upon the convexity, to which in the course of growth it had pushed the stunted paracentral lobe. This resulted in the longitudinal convolution on the convexity, accompanied by the change in the praecuneus.

In an analogous way the explanation of the left hemisphere „mutatis mutandis” is quite simple.

Here also the pathological depression is seen (phot. I. Y), but situated further backwards and more laterally. Here too we see the influence on the surroundings, especially on the lobulus parietalis superior.

A glance at the photographs in connection with the section report renders superfluous and even incomprehensible any explication of the deformity which does not take leptomeningitis as the cause. But when and how was this leptomeningitis caused?

At a time when the hemisphere was fully developed.

All the sulci, though mutilated, are present.

The inflammation must have commenced either in the last stage of the foetal life, or soon after birth. If we remember that the child was "one year old before it started to deform", we may find herein an argument in favour of the latter opinion.

This argument is strongly supported by a peculiarity in the secondary atrophy of the pyramidal system. Had this become degenerated before the medullary sheaths were formed nothing would remain of it now, as in the case of the new-born rabbits operated upon by Von Gudden<sup>1)</sup>. Here

<sup>1)</sup> Von Gudden. Archiv. f. Psychiatrie, etc. II p. 693. cf. Kussmaul. *Die Störungen der Sprache*. Ziemssen's Handbuch etc.

on the contrary we find a sclerotic but still fairly strong column in its place.

Hence it becomes probable that the process took place not before, but, for instance, during the first year after birth.

The abnormality is further more or less symmetrical in the region of both parietal lobes. Further the boy was born with the aid of the forceps.

Is it not a plausible hypothesis then to ascribe the cause of the primary meningitis to the accidental pressure of the points of the forceps, even though any clear imprints of the instrument on the bone of the skull are absent?

The place where the process commenced is easily explained in this way, as also the symmetry of the changes.

There are no great objections to this theory, whereas it has been clearly demonstrated that there is no question of atavism, and all traces of hydrocephalus are lacking.

In connection with the abnormalities already found, another important question arises for discussion.

Could this abnormality have been stated during to a certain extent life?

I hold that there are data hidden in the motor disturbances which could and should be used in analysing such cases. In this case the attempt towards localization must be based upon these.

Since the researches of the modern French school, it has become very probable that all processes which are accompanied by secondary degenerations of the pyramidal systems must betray themselves clinically. First an increase in the tendonreflexes, then a permanent contracture of a characteristic type, finally accompanied by atrophy (not to be regarded as simple atrophy of inactivity, for the case is much more complicated); these are the symptoms already described more than once in cases of secondary degeneration of the pyramidal tracts.

The characteristic contracture in this case is fully developed on the left side. On the right side it is also present, but on this side we are struck by the peculiar movements regarded as athetosis. These movements render an *incomplete* degeneration of the left pyramid probable, whereas there is every reason to assume it on the right side. The cause of this degeneration must be looked for in the cortex.

For the great disturbances in intelligence and the accompanying inability to speak, the absence of disturbances in the region of the motor roots of the cranial nerves (especially in the region of the N. VII) pointed, with exclusion of the medulla oblongata, pons Varoli and capsula interna, to the existence of an affection of the cortex and rendered it probable that the paralysis should be regarded as a summation of monoplegiae and not as hemiplegia of both sides.

Assuming the origin of the pyramidal columns to be in the cortex, with the assistance of the somatic symptoms described above, we might have

arrived at a relative localization of the changes. Whatever its spreading in the cortex or in the centrum ovale might be, it must have at least destroyed the origin of the pyramidal tracts. Now the section has shown that the destruction was confined *almost solely to the parietal lobes and exclusively to the cortical region.*

We do not know with certainty the origin of the direct tracts which through the capsula interna, without contact with the stem-ganglia, continue their course through the anterior pyramid to the frontal and lateral columns of the spinal cord.

The Flechsig's<sup>1)</sup> researches have given rise to the supposition that the region of the central convolutions and of the lobulus paracentralis might contribute to the formation of these columns.

It is there that the milk-white myelinated fibre strands first occur, forming a sharp contrast to the reddish-grey matter, the fibres of which do not get until late after birth the medullary sheaths which give it the character of the white substance of the adult brain. These fibre strands unite into one bundle, which is seen in the frontal part of the posterior pes of the capsula interna and which continues in the anterior pyramid.

I may take it to be a known fact that the same pyramid and both its continuations in the homolateral anterior and in the contralateral posterior lateral column of the medulla spinalis do not get medullary sheaths until all the other fibres of the bulb and of the spinal cord are already myelinated. On account of its simultaneous myelinization, Flechsig supposed the presence of a bundle, the pyramidal system, connecting the cortex without intermediacy of the stemganglia with the grey matter in the spinal cord.

Moreover, with secondary degenerations we have already gained some experience about the course of this system<sup>2)</sup>. The observations made by Türk<sup>3)</sup> (especially in those cases where a focus was situated in the corona radiata *above* the capsula interna) agreed with Flechsig's supposition. Such a focus was followed by a descending degeneration of the homolateral pyramid and of its continuation in the frontal and lateral columns. In the frontal column it remained undecussated next the fissura anterior, in the lateral column it runs decussated lying against the occipital horn.

Cases are known where, besides *fairly* superficial cortical lesions in the region indicated by Flechsig, a similar descending degeneration of the pyramidal columns has been observed. But most trustworthy neurologists

<sup>1)</sup> Flechsig, P. *Die Leitungsbahnen, etc.* 1871. *Zeitschr. für rat. Med.* 1878. Müller's *Archiv.* etc.

<sup>2)</sup> The complete list of literature will be found in Mannkopf, *Zeitschr. f. klinische Medicin.* Vol. VII p. 100.

<sup>3)</sup> Türk. *Sitzungsberichte der Königl. Academie der Wissenschaften zu Wien.* Vol. VI & XI.



(Charcot<sup>1)</sup> and Binswanger<sup>2)</sup>, felt obliged to assume that *extremely* superficial cortical lesions are not followed by the usual degeneration<sup>3)</sup>.

Experimentally it was shown that the degeneration of the gyri sigmoïdes in dogs, and of the gyri centrales in apes is *invariably*<sup>4)</sup> succeeded by degeneration of the pyramidal systems.

All these experiences leave one important point still undecided.

Flechsig proved that the pyramidal systems could be traced till immediately under the cortex and consequently originated most probably in the cortex. The pathologic-anatomic experiences are usually based upon facts where the degeneration of the subjacent white matter accompanied that of the cortex. Experimentally, cortical degeneration without accompanying lesion of the white matter of more or less extent is not possible. Therefore, though probable, it was not determined whether the origin of the pyramidal systems must be sought for in the cortex itself, or whether the pyramidal column when under the cortex takes a bend and continues its serpentine course (e.g. to the cerebellum; Schiff). However improbable it may seem, this view has been expressed by Schiff and defended in detail<sup>5)</sup>.

Finding secondary degenerations sometimes in cases of the so-called dementia paralytica made the cortical origin of the pyramidal columns still more probable. This does not prove a primary cortical lesion however, but does render it probable. There was one drawback, namely, that in those cases there can be no question of localization, since the lesions were scattered throughout the cortex.

In such circumstances every case is valuable where the primary cortical degeneration is superficial and circumscribed if accompanied by a degenerative atrophy of the pyramidal system.

In the observation here described this is the case for the right side.

<sup>1)</sup> Charcot speaks of: *Lésions très superficielles*.

<sup>2)</sup> Binswanger. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1881 p. 727.

<sup>3)</sup> Bouchard says: *Les Lésions superficielles même très étendues des circonvolutions n'amènent également aucune dégénération descendante*.

<sup>4)</sup> For literature on this subject see: Singer, *Sitzungsbericht a. k. k. a. zu Wien*, 1881 3. p. 390, ff.

Schiff und Löwenthal, Pflüger's *Archiv*, B. Vol. XXX ff.

Langley, *Journal of Physiology*, etc. 1884, Vol. V. No. 2.

Franck et Pitres, *Gazette médicale*, 1880.

Binswanger, *Centralblatt f. die medicinischen Wiss.* 1883. P. 352, where he revokes the results of his earlier different experiments mentioned in the *Tageblatt der 52 Naturforscherversammlung*, p. 374. This is also done by

Vulpian, in the *Archives de Physiologie*, 1870, where he revokes the results which he had earlier found together with Philippeau, etc.

Isartier, *Thèse de Paris*, 1870, gives a fairly complete survey of the literature.

Schiff, Pflüger's *Archiv*, Vol. XXX and XXXI.

<sup>5)</sup> Cf. Schiff, l. c. Vol. XXXI.



It therefore supports the already probable opinion that the pyramidal systems originate in the cortex, as was expressed by Flechsig.

We are tempted to follow him still further and to point to the parietal lobes (partly at least) as the place of origin of the direct cortico-spinal tracts. Still more if we compare the pyramidal system of the left hemisphere with that of the other side, and then see how many fibres are preserved there whereas on the right side the whole pyramidal tract has become sclerotic. One might even be inclined to ascribe to the gyrus centralis posterior and the lobulus paracentralis a great, if not the greatest, share in the formation of pyramids.

The essential difference between the two hemispheres just lies in the fact that on the right side both these convolutions are entirely destroyed, while on the left side they are for the greater part preserved.

However great the temptation may be, such a conclusion may not be pronounced until the proof has been furnished that the remaining cortex cerebri, although macroscopically normal, also microscopically shows no abnormalities. I have endeavoured to furnish this proof, and have for this purpose examined the apparently normal convolutions of the frontal lobe. Serious abnormalities were certainly not present. On the other hand, however, I do not venture to express an opinion regarding more subtle changes.

The ganglion cells are distinctly recognisable in pericellular spaces, and the greater pyramids with their ramifications are frequently particularly fine in the sections.

It would, however, require a special examination to answer the question as to whether a preparation which had been hardened about three months in bichromas ammoniae would be able to furnish any evidence about the finer details of ganglion cells <sup>1)</sup>.

Apart from this, I hoped to be able, with the aid of Exner's observations to decide whether or not changes in the frontal lobe were present.

Exner <sup>2)</sup>, following his own method of colouring, showed that in the superficial cortical layers numbers of the finest nerve fibres containing medullary sheaths are present.

Weigert <sup>3)</sup>, with his latest, most promising method was able to show

<sup>1)</sup> Cf. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, VII. 1884. p. 442. V. Gudden versus Mendel and Binswanger.

<sup>2)</sup> Exner, *Sitzungsberichte der Königl. Academie der Wissenschaften*, Vol. 73 1881.

<sup>3)</sup> Weigert. *Fortschritte der Medicin*, 1884, No. 6. Abstract in *Zeitschr. f. Wissensch. Microscopie etc.* 1884. Vol. I, p. 290 and cf. Lissauer, *Fortschritte der Medicin* 1884, No. 74. The recipe is as follows:

Hämatoxylin.....	0.75 à 1.—
Alcohol.....	10.—
Aqua destill.....	90 —

boil and let it stand for a few days. The preparations hardened in chromic acid or its salts

them, and Tuczek <sup>1)</sup> has applied with greath success Exner's method to the study of dementia paralytica (where these fibres were not found).

I did not succeed in discovering more of the said fibre systems with Weigert's method than was possible by means of carmine colouring. The tangential bundles under the pia mater (the Deckschicht) and the projection bundles which, as Meynert describes them, penetrate to the region of the smaller pyramids, were to be seen more clearly in this way. In the superficial cortical layers I found no nerve fibres however.

In the cortex of the frontal convolutions, therefore, there are really slight differences — if a negative observation is trustworthy. Thus I had no right to assume too readily, that a secondary atrophy of the pyramidal systems has any connection with the macroscopical cortical degeneration.

An example was known to me where, after a cortical destruction in the frontal lobe, a descending degeneration of the pyramidal tract. was observed in the spinal cord <sup>2)</sup>.

I knew, moreover, that in dogs excision of the gyrus sigmoïdes may be followed by far-reaching changes of the cortex at very distant places, e. g. in the occipital lobe <sup>3)</sup>.

But in spite of all this — and I consider it my duty to mention this critical point in the localization theory here — I believe that the pyramidal degeneration depends on the macroscopically visible change.

The question here is not if in the remaining cortex slight changes have been found of the intercortical association-bundles of Tuczek and Exner but if these changes have resulted in a secondary degeneration of the projection systems.

The examination of the right pedunculus cerebri teaches us that this is not the case.

---

are kept in it for twenty-four hours, or one or two hours at a temperature of 40° C. Then the dark sections are put in the following solution:

Borax.....	2.—
Ferridcyankalium.....	2.5
Aqua destil.....	100.—

until the grey matter is brown or yellow and the white has turned black. Remarkably fine results are then obtained. In this way both sides of the three frontal convolutions and the gyrus rectus were examined.

<sup>1)</sup> Tuczek. *Beitr. zur pathol. Anat. der Dementia paralytica*, Berlin 1884.

<sup>2)</sup> Hervonet. *Etudes sur le système nerveux d'une idiote*. *Archives de Physiologie normale et pathologique*. 1884 No. 6.

<sup>3)</sup> The morphological demonstration of changes in the cortex at places distantly situated from the primary lesion is a point to which our modern localizers pay little attention. All the dogs operated upon in the frontal lobe which I saw, showed greater or lesser abnormalities in seeing with the halves of the retina corresponding to the operated side. In this I agree with Loeb and Goltz. This only involves a renunciation of the Munk theory, (as regards the localization of sight in the occipital lobe), if an examination of the distant regions of the cortex be made with the improved means now at our disposal.

The most medially situated bundle has not changed. This bundle probably contains fibres which connect the cortex of the frontal lobe to the nuclei pontis. If it degenerates, it does so in a descending direction. On this point all investigators agree (Flechsig, Charcot, Wernicke). Here it is intact. In the same way the *partial* degeneration of the left pyramidal bundle is an argument against the loss of the fibres in the superficial cortical layers having had an influence on the secondary atrophy. In that case all the fibres would have been degenerated. It is therefore probable, *summa sum marum*, that the pyramidal column originates practically entirely from the lobulus paracentralis and the posterior central convolution.

In conclusion a few words about the degenerative atrophy found in the right pedunculus cerebri.

The two lateral portions of the pes pedunculi are atrophied.

The examination of descending degenerations in man have shown to Charcot that the pyramidal column is situated in the middle third of the crusta pedunculi. V. Gudden's investigations on rabbits have as his drawings show, yielded the same results. This is also the case in dogs.

In our case there was degeneration of more than the pyramidal system. A laterally situated bundle was also atrophied<sup>1)</sup>.

The most lateral bundle of the pes pedunculi may however not degenerate in a descending but in an ascending direction (Charcot). In its most lateral region some fibres were actually found still intact.

Now there is not a single example known to me where secondary sclerosis of one bundle passes over to an adjacent column. It is therefore obvious that laterally from the pyramidal tract we must suppose another descending tract which probable conveys fibres from the cortex of the destroyed convolutions to the nuclei pontis. Next to this, and still more lateral, is the place of the centripetally degenerating bundle.

Resuming, therefore, my conclusions are as follows:

1. Idiocy may be caused by a primary leptomeningitis during very early life. In the present case it was probably caused by the forceps. It led to a remarkable malformation of the brain.

2. The pyramidal systems originate in the cortex of the parietal lobes. The lobulus paracentralis and the gyrus centralis posterior contribute principally to their formation.

3. Next to the pyramidal column in the pedunculus cerebri and lying more laterally in the crusta, there is a bundle which degenerates centrifugally

---

<sup>1)</sup> This must not be regarded as a contradiction of the considerations as given in the previous pages. If, in consequence of the present local cortical destruction, the remaining cortex was changed so much that secondary degenerations of the projection tracts followed, everything in the crusta (except the most lateral bundle) must have been atrophied.

## EXPLANATION OF PHOTOGRAPHS.

Phot. I. The hemispheres as seen from above.

*R* = right hemisphere.

*a* = island that takes the place of the deformed gyrus centralis.

*b* = pathological sulcus; under the overhanging edge of *a* the atrophic gyrus centralis posterior and the fissura Rolando are to be found.

*F. i. p.* = fissura intraparietalis.

*F. p. o.* = fissura parieto-occipitalis.

*F. o. a.* = fissura occipitalis anterior.

*L* = left hemisphere.

*a* = gyrus centralis posterior.

*Sulc. call. marg.* = sulcus callosomarginalis.

*F. R.* = fissura Rolando.

*Y.* = pathological sulcus in the place of the lobulus parietalis inferior.

*Lob. par. sup.* = Lobulus parietalis superior.

*F. p. o.* = fissura parieto-occipitalis.

*F. i. p.* = fissura interparacentralis.

*Lob. paracentralis* = Lobulus paracentralis.

Phot. II. Side view of the convexity of the right cervical hemisphere.

*a* = the island above-mentioned.

*F. i. p.* = the fissura intraparietalis.

*Lob. par. inf.* = lobulus parietalis inferior.

## EXPLANATION OF FIGURES.

Fig. I. Horizontal section through the stem ganglia (normal size).

*Th. opt.* = thalamus opticus.

*L. m.* = lamina medullaris.

*C. n. c.* = caput nuclei caudati.

*N. l.* = nucleus lentiformis with the gray external zone I and the two internal zones II and III.

*Cl.* = claustrum.

*G. i. R.* = gyri insulae Reylli.

*C. e.* = capsula externa.

*C. i. a.* = anterior pes of the capsula interna.

*G. c. i.* = genu of the capsula interna.

*C. i. p.* = posterior pes of the capsula interna.

*X.* = the most atrophied place in the posterior pes of the capsula interna.

Fig. II. Vertical (frontal) section through the pedunculus cerebri on the level of the corpus bigeminum anterior.

*C. q. a.* = corpus bigeminum anterior.

*C. b. g.* = the central ventricular grey matter.

*Aq. S.* = aquaeductus Sylvii.

*N. N. III* = nucleus of the N. oculomotorius with the root fibres leaving the nucleus.

*A. l. b.* = the posterior longitudinal bundles.

*R. j.* = red nucleus of the tegmentum.



- L.* = lemniscus superior of c. quad. anter. and commis. posterior.  
*S. n.* = substantia nigra.  
*P. p.* = pes (crusta) pedunculi.  
*X.* = the atrophied parts (laterally situated 2/3 parts).

Fig. III. Vertical section through the medulla oblongata at the level of the widest opening of the ventriculus IV. The lowest acoustic roots have already been affected.

- C. r.* = corpus restiforme, with the two stems from which originate the :  
*F. arc.* = fibrae arcuatae.  
*N. arc.* = nucleus arciformis.  
*N. V.* = ascending trigeminus root.  
*N. VIII. i.* = internal acoustic nucleus interlaced with the fibrae arcuatae.  
*N. VIII. e.* = external acoustic nucleus.  
*R. b.* = last remains of the ascending root of the lateral compound system (Krause's respiratory bundle).  
*S. m. f.* = lateral motor  
*M. m. f.* = mesial motor area } Meynert.  
*E. t.* = eminentia teres.  
*Ol. inf.* = nucleus olivaris inferior.  
*P.* = pyramis anterior.  
*X.* = atrophied pyramis dextra.

These three figures were copied directly from the preparations.

Fig. IV. Vertical section through the medulla oblongata, on the level of the „Schleifenkreuzung” (Wernicke,  $\frac{6}{1}$  with camera lucida).

- C. c.* = the already closed central canal.  
*C. b. g.* = the central ventricular grey matter.  
*Ol. acc.* = the inferior olive.  
*N. oliv. inf.* = the corpus ciliare of the oliva inferior.  
*Str. z. Arn.* = stratum zonale Arnoldi.  
*N. Arc.* = nuclei arciformes.  
*N. V.* = ascending root of the N. quintus.  
*Kl. h. z.* = lateral tract of the cerebellum.  
*N. f. c.* = nucleus funiculi cuneati.  
*N. f. gr.* = nucleus funiculi gracilis.  
*L. kr.* = decussation of both lemnisci (Schleifenkreuzung).  
*Ol. zw.* = Olivenzwischen-schicht (Flechsig).  
*P.* = the atrophied pyramis dextra.

Fig. V. Vertical section (perpendicular to the longitudinal axis), through the medulla spinalis, between the 1st. and 2nd. cervical nerve.

- Cle.* = canalis centralis.  
*V. h.* = frontal horn.  
*F. r.* = formatio reticularis.  
*G. s.* = Goll's column.  
*B. s.* = Burdach's column.  
*S. R.* = caput cornu posterioris (subst. gelatinosa Rolando).  
*X. X.* = the atrophied anterior and lateral pyramidal tract.  
*F. p.* = fissura posterior.  
*Kl. h. z.* = lateral tract of the cerebellum.





BIJDRAGE TOT DE CASUÏSTIEK DER  
DEMENTIA PARALYTICA.

---

(In samenwerking met Dr. Wellenbergh.)

(Psychiatrische Bladen. 1886. IV. 34).



## I.

# **Primaire atrophie van den gyrus centralis posterior dexter met degeneratie van het daarbij behoorend pyramiden-systeem.**

---

(Met 9 afbeeldingen en plaat III).

Het zal wel door ieder zijn bemerkt, die onbevangen een blik slaat op de klinische litteratuur der dementia paralytica, dat men daar, meer dan elders, het gevaar loopt om zich aan begripsverwarring schuldig te maken.

Men gaat niet te ver met de bewering, dat overal daar, waar bewegingstoornissen, — welke dan ook, — voorafgegaan worden door psychische exaltatie-verschijnsels met het karakter van psychische zwakte, dat overal daar het woord dementia paralytica te recht of ten onrechte is gebruikt.

Het is waar, men kent een keurig en juist beschreven symptomen-groep, een typische, een classieke vorm, een schoolsch ziektebeeld, hetwelk als *echte* dementia paralytica in alle handboeken wordt aangetroffen. Het zou te veel van den lezer gevergd zijn, als wij dit ziektebeeld herreproduceerden.

Het is waar, men heeft aan de andere zijde onder den naam van gewijzigde paralyzen, al die processen samengevat, waarbij na een haard, na eene chronische meningitis, e. a. d. verschijnsels van geëxalteerde dementia zich aan motorische stoornissen paarden; men spreekt dan van dementia post apoplexiam, etc., etc.

Het is waar, dat Westphal de groote verdienste heeft verworven om de ascendeerende vorm, de post-tabetische paralyse als een klinisch scherp geteekende groep af te zonderen.

Maar het blijft niet minder waar, dat men gevaar loopt, om ondanks dit alles het woord „dementia paralytica” te gaan gebruiken als een verzamelwoord, als men voortgaat om den aard der motorische stoornissen daarbij aanwezig, zoo weinig scherp te karakteriseeren als men gewoon is te doen.

Wij meenden, dat de aard der motorische stoornissen, — de atrophien enz. — in het geval, dat wij onze lezers hiermede aanbieden, ons niet het recht gaf om van een typische dementia paralytica te spreken.

Wij meenden op grond van ons anatomisch onderzoek, dat wij evenmin

het recht hadden, om het op te nemen in de rij der paralysen na een' haard in cerebro.

Wij groepeeren derhalve dit geval klinisch naast de dementia paralytica, kenden ons zelve het recht toe om het naar de anatomische verandering te definieeren, meenden in elk geval dat de meedeeling er van gerechtvaardigd was.

*Psychische zwakte. Apoplectiform acces. Hemiplegia sinistra, later contracturen en atrophien in de verlamde lichaamshelft. Intercurrente irritatie-verschijnsels. Epileptiforme en apoplectiforme toevallen. Blaas en rectumstoornissen. Decubitus. Dood.*

*Autopsic. Chronische meningitis. Geringe atrophie der voorhoofdswindingen in de rechter hemisfeer. Volkomen atrophic van den gyrus centralis posterior en het daaraangrenzend gedeelte van den lobulus paracentralis dier zelfde hemisfeer. Nagenoeg volkomen degeneratie van het rechter pyramidensysteem in den pedunculus cerebri, den pons Varoli en in de medulla oblongata.*

Historia morbi. (Dr. Wellenbergh).

Vrouw H., geboren v. L. . . . oud 45 jaren, werd op 26 Nov. 1883 in het geneeskundig gesticht voor krankzinnigen te Utrecht opgenomen.

Haar erfelijke aanleg tot krankzinnigheid staat vast. Stellig zijn er krankzinnigen in de zijlinie. Twee harer zusters lijden aan hysterismus, een broeder is een zonderling.

De echtgenoot, die haar vergezelt, zegt o. a.: Zij is reeds eenigen tijd suf, zij stelt in niets belang, zij is haar geheugen kwijt, zij spreekt onnoozele taal. Onlangs in de kerk gebracht, trok zij de aandacht tot zich, door onzinnig lachen, knikken met het hoofd, losmaken van het hoofdhaar, enz. Hij weet niet aan te geven, of er een stadium van melancholische depressie aan deze verschijnselen voorafging.

In den laatsten tijd, zoo verzekert hij verder, had zij belangrijke bewegingsstoornissen vertoond, had zij blijk gegeven van gevoelsstoornissen — ging bijv. op een theestof zitten zonder te bemerken, dat zij zich deerlijk brandde — en het werd, nu zij faeces en urine loopen liet, niet meer mogelijk om haar te huis de noodige verpleging te geven.

Inlichtingen van andere zijde ingewonnen leerden, dat zij te voren gezond, in Juli 1883 een apoplectiform toeval heeft gekregen. Zij was daarom in het stedelijk ziekenhuis opgenomen. Daar was vastgesteld, dat zij aan de linkerzijde was verlamd. Ook de psychische afwijkingen hadden er spoedig de aandacht getrokken, en tegen den raad van den behandelenden medicus in, was zij door den echtgenoot weder in huis genomen. Daar herhaalden zich de zoogenoemde toevallen meermalen, namen de bewegingsstoornissen en de zwakzinnigheid toe, maar tot opneming in het gesticht werd eerst in November 1883 overgegaan.

De patiënte, die kinderloos is, en sedert eenigen tijd niet meer menstrueert, ziet er fysiek vrij gezond uit. Zij heeft een stupied uiterlijk. De



oogen zijn starend, waterig, zwemmend; hun beweging in alle richtingen mogelijk. De episcleraalvaten zijn geïnjecteerd. Somwijlen is er lichte ptosis van het linker bovenooglid. Niet constant is somwijlen links strabismus convergens aanwezig.

De pupillen zijn niet even wijd, nu eens is de eene dan weder de ander wijd, zij reageeren zeer langzaam bij invallend licht. Het gezicht is opgezet. De tong wordt onder bevende en terugtrekkende bewegingen uitgestoken, wijkt niet noemenswaard van de middellijn af.

Er is paresis van den linker n. facialis en een geringe maar zichtbare atrophie van de linker aangezichtshelft.

De geheele linker lichaamshelft is atrophisch.

					rechts.	links.
De omvang der borst boven de mamma	bedraagt	41 c.M.	37.5 c.M.			
" " " " onder " "	" "	37	" 35	"		
" " van den bovenarm	" "	26	" 24	"		
" " " " benedenarm						
(over de grootste breedte)	" "	22	" 20	"		
" " van het bovenbeen	" "	42	" 40	"		
" " " de kuit	" "	23	" 21,5	"		

De linker bovenste extremiteit is aan het lijf gesloten. In het elleboogsgewricht is de benedenarm op den bovenarm gebogen. De hand is in plantairflexie en in pronatie. De vingers zijn met den sterk geadduceerden duim in de hand geslagen.

De linker benedenste extremiteit, ofschoon nog passief buigbaar, is slechts met moeite te bewegen en vertoont bepaalde atactische verschijnsels. De patellair-reflexen zijn aan de linkerzijde opgeheven.

Zij kan de rechter hand vrij goed bewegen. Zij eet er mede. Vraagt men haar om de hand te geven dan grijpt zij wel eens naast de aangeboden hand. Soms maakt zij er lichte atactische misgrepen mede.

Het rechter been deelt in de bewegingsstoornissen weinig. Daar is het kniephenomeen sterk voorhanden.

De patiënte vertoont belangrijke stoornissen in het gevoel. Hoewel het onmogelijk is, om de diverse gewaarwordings- en gevoelsqualiteiten te bepalen, is het bijv. te constateeren, dat zij niet voelt, wanneer een speld dwars door de huid wordt heengestoken.

De patiënte laat urine en faeces loopen. Zij spreekt moeilijk, heeft een neiging om verkleinwoordjes te zeggen, vooral dan wanneer het substantiva en adjectiva geldt, bijv.: mijnheertje, mijn handjes zijn zuivertjes. Ik ben vroolijkjes, enz. Zij struikelt over lettergrepen, heeft somwijlen bradyphasie. Ook de vorming der letters laat te wenschen over en haar dyslalie maakt haar nog moeilijker verstaanbaar. Voorts is zij incohaerent en spreekt wartaal.

Haar vage uitingen zijn in overeenstemming met een onbestemd gevoel van geluk, hetgeen zij door onophoudelijk lachen uit.

Soms heeft zij weenkrampen, dan weer is zij geëxalteerd, doet pogingen tot dansen, schuurt met de handen over de tafel, uren achter elkander over dezelfde plaats.

Voor al 's nachts kan zij zeer opgewekt zijn, dan schreeuwt zij om eten en drinken of stoot onverstaanbare klanken uit. Zij grijpt somwijlen naar alles wat in haar bereik is, naar een lepel, naar het oor van een naastbij zijnde zieke, trekt de muts van het hoofd eener andere af, in een woord maakt allerlei slecht gecoördineerde reflexbewegingen, op wilkeurige indrukken, haar door de omgeving geboden.

Dan weer is zij somnolent, de omgeving met zijn „leben und treiben” maakt geen indruk op haar en haar zelfbewustzijn, ook anders niet groot, is tot een minimum gereduceerd.

Omtrent den loop der ziekte is het volgende aangeteekend.

In Mei 1884, dus 5 maanden na hare opneming, heeft zij herhaaldelijk epileptiforme aanvallen gehad met een volgend comateus stadium van 1—5 dagen.

In Juni 1884 kan zij wegens toeneming der contractuur in het linker been niet meer staan. Zij zit in een armstoel met zachte zitting. Toch ontstaat decubitus.

Juli 1884. Eene eruptie van blazen, die een geelachtig vocht inhouden, over den geheelen rug. In een week is zij daarvan geheel hersteld.

Sept. 1884. Een zwaar epileptiform acces; dan een stadium post-epilepticum van drie dagen. Haar spraakstoornissen zijn zeer toegenomen. Zij verraadt blijdschap als men haar nadert. Zij stottert over ieder woord. Vraagt men hoe het haar gaat, dan antwoordt zij: „goed frischjes”.

October 1884. Zij dreigt telkens voorover te vallen. De romp hangt naar links over. De linker arm nagenoeg geheel onbruikbaar. Een gangraeneuse plek op den linker elleboog. De ataxie in de rechter lichaamshelft is toegenomen.

November 1884. De analgesie is totaal. Haar gemoedsstemming tevreden en vroolijk. De decubitus is verdwenen. De voeding houdt zich best; vraatzucht. Zij kan de rechterhand zeer moeilijk gebruiken. Haar psychisch leven is gelijk 0. Haar herinneringsvermogen is geheel verdwenen, behalve voor de personen die zij dagelijks ziet.

23 Dec. 1884. Epileptiform acces. Coma. Hyperhydrosis over het geheele lichaam. Myoclonus multiplex in het aangezicht. Eenig bloed loopt uit den mond; er blijkt een substantie verlies aan de tong te bestaan. Die ademhaling 25, pols 65, temp 38°.

24 Dec. 1884. Bewusteloosheid duurt voort, pols 75, temp. 35°4.

25 Dec. 1884. Zij ontwaakt 's avonds, drinkt een teug water, blijft nog somnolent, pols 75.

Jan. 1885. Zij vermagert. Ontvellingen treden op, ook op plaatsen, die niet aan drukking zijn blootgesteld. Trekkingen in de spieren van het aangezicht. Lach- en weenkrampen. Zij is nu en dan bewusteloos.

3 Febr. 1885. Somnolentie, ructus, gapen. Epileptoïd acces.

5 Febr. Somnolentie. Dood.

*Autopsie* (Dr. Winkler). 12 uren post mortem. Zeer mager cadaver. De lijkstijfheid is verdwenen. Groote eschara op de billen. Kleinere gangraeneuse plekken aan de enkels en aan de binnenvlakte der kniën.

De beide beenen zijn gebogen, de dijen op het bekken, de onderbeenen in het kniegewricht. Bekken en hielen zijn de rustpunten voor het lichaam.

De linker bovenste extremiteit is aan het lijf gesloten. In het elleboogsgewricht is de voorarm op de opperarm gebogen. Anchylose van dit gewricht. De hand is gebogen op den voorarm, voorts geproneerd. De vingers en de geadduceerde duim zijn in de hand geslagen.

De schedelbekleedsels normaal. Het schedeldak dik, geen diploë, geen naadsynostose. Enkele vergroeiingen tusschen schedel en dura mater.

Bloedstolsels in den sinus longitudinalis. De arachnoidea is vooral rechts en bepaaldelijk ter hoogte van de wandkwab zeer verdikt en troebel en door zeer belangrijk subarachnoidaal oedema van de windingen afgelicht.

Talrijke en zeer groote Pachionische granulaties langs den sinus longitudinalis. Gedeeltelijk woekeren zij tot in dezen bloedgeleider, gedeeltelijk doorboren zij de dura mater en drukken zich in den beenigen schedel af.

De bloedvaten der pia mater zijn overvuld. Atheroma in de vaten der basis cerebri. Zij staan open. Geen afwijkingen in den bouw van den circulus Willisii. Voor het bloote oog schijnen de hersenzenuwen intact te zijn.

(Na harding in Bichromas Ammoniae, wogen de hemisphaeren, na aftrek van den pons varoli en de medulla oblongata, 1140 gram). De pia mater is zeer moeilijk van de oppervlakte te verwijderen. Het minst gelukt dit van de rechter hemisphaer. In de voorhoofdskwabben en vooral in het wandgedeelte is de vergroeiing zoo innig, dat de oppervlakkige schorsgedeelten herhaaldelijk worden mede gescheurd.

De rechter hemisfeer is zeer belangrijk kleiner dan de linker. De groeven zijn ondiep. De windingen smal en dun, niet verkleurd. De groeven der linker hemisfeer zijn overal dieper. Echter is in de voorhoofds- en wandkwabben een geringe versmalling der windingen te constateeren.

*De rechter hemisfeer.*

De lengte van den voorhoofdspool tot den achterhoofdspool in boog gemeten over den medianen bovenrand bedraagt 16 cM.

De lengte van den voorhoofds- tot den achterhoofdspool in boog gemeten over het voetpunt der fissura centralis bedraagt 21 cM.

De boogafstand van dit voetpunt tot aan den voorhoofdspool bedraagt  $9\frac{1}{2}$  cM., tot den achterhoofdspool  $11\frac{1}{2}$  cM.

De loodrechte boogafstand van dit voetpunt tot aan den bovenrand der mediale vlakte bedraagt 8 cM.

Onmiddellijk springt te midden der overal min of meer aanwezige duidelijke windingsatrofie, de geweldige verkleining van den gyrus centralis posterior in 't oog. Zij, na den gyrus centralis anterior, misschien de

breedste winding, is hier tot een minimale breedte, op enkele plaatsen tot 3 mM. teruggebracht. (Vergelijk de na eene photographie gedecalqueerde fig. 1 *b* op Plaat III).

De fissura Rolando is zeer ondiep, bereikt de mediane vlakte schijnbaar niet. Op drie centimeters afstand van den medialen rand worden de beide centrale windingen door een smalle overbrugging dezer groeve verbonden. Deze overbrugging scheidt de fissura centralis in twee ongelijke deelen, een langer lateraal gelegen stuk en een korter stuk, dat op de mediane vlakte insnijdt.

De vermelde versmalling van den gyrus centralis posterior, begint ongeveer op 1 cM. afstand, mediaal van het voetpunt der fissura centralis. Het smalst is zij tegenover de plaats waar de overbrugging is gelegen. Zij blijft smal, ook daar waar zij in den lobulus paracentralis overgaat, en het meest naar achter gelegen gedeelte van dien lobulus is evenzeer geatrophieerd. Van terzijde gezien verraaft zich dit (vergelijk Plaat III fig. 1) door een zadelvormig inzinking van den medialen hemispheren-rand, vlak achter de fissura centralis.

Eene vrij diepe fissura postcentralis begrenst den gyrus centralis posterior naar achter. De fissura interparietalis bereikt de fiss. postcentralis niet. Een overbrugging verbindt het bovenste met het onderste wandkwabje.

De beide, vrij breede overgangswindingen naar de slaapkwab zijn van elkander niet scherp gescheiden.

De voorhoofdkwab, wier windingen ongetwijfeld dunner zijn dan gewoonlijk en waar de aan de fiss. Sylvii grenzende winding als de meest atrophische in het oog springt, biedt overigens geen bijzonderheden om te beschrijven. Nergens bereikt die atrophie ook maar eenigermate de intensiteit, welke voor den g. c. p. kenmerkend is.

Van de mediane vlakte valt, behalve de vermelde inzinking van het achterste gedeelte van den lobulus paracentralis, niets bizonders mede te deelen; evenmin van de fraai ontwikkelde achterhoofdkwab, welke het minst geleden heeft.

*De linker hemisfeer.*

De booglengte van den voorhoofds- tot den achterhoofdspool bedraagt gemeten over den medialen rand 18 cM.

De booglengte van den voorhoofds- tot den achterhoofdspool gemeten over het voetpunt der fissura centralis bedraagt 23 cM.

De booglengte van dit voetpunt tot aan den voorhoofdspool bedraagt 10 cM., tot aan den achterhoofdspool 13 cM.

De loodrechte boogafstand van dit voetpunt tot aan de mediane insnijding bedraagt 9 cM.

De groeven zijn dieper, de windingen breeder, meerendeels en vooral de centrale windingen flink ontwikkeld. Alleen in de voorhoofdkwab is van eene voor het bloote oog waarneembare windingsatrophie te spreken.



De witte stof is bloedrijk, vooral die der rechter hemisfeer. In de kamers weinig helder vocht. In de derde ventrikels en in de zijventrikels geen duidelijke granulaties, daarentegen is de bodem van den vierden ventrikel beneden de striae acusticae met tallooze, zeer kleine granulaties bezaaid.

De venae van de plexus chorioidei ad maximum met bloed gevuld. Het corpus striatum, de thalamus opticus en de capsula interna voor het bloote oog normaal.

De hersensteelen, den pons Varoli en de medulla oblongata treffen wij bij het microscopisch onderzoek weder aan.

*Microscopisch onderzoek.*

a. De bekleedende vliezen en de bloedvaten.

De kleine troebelingen der pia mater en arachnoidea bestaan uit hoopjes zwerfcellen tusschen golfsgewijze gebogen dünnere of dikkere bundelsystemen opgehoopt. Vrije of in cellen ingesloten pigmentkorrels (haematoidinkogels) treft men er in zeer groot aantal.

Langs de kleinere arteries vindt men de wand met cellen geïnfiltreerd. Vooral de bloedvaten in de schors der voorhoofdsbindingen en bepaaldelijk die der rechterzijde, hebben zeer geleden.

Hun lymphscheede is met zwerfcellen gevuld, die veelal pigmentkorrels bevatten. Aan de deelingsplaatsen wordt gewoonlijk de bekende zwemvliesachtige uitbreiding aangetroffen. Hier en daar, maar betrekkelijk zelden, vindt men langs de vaten korreltjescellen.

b. de bindingen.

Onderzocht zijn:

1°. in de linker hemisfeer de beide centrale bindingen.

2°. in de rechter hemisfeer: de voorhoofdspoel, de gyrus rectus, de 1ste frontale binding, de eerste slaapbinding, de beide centrale bindingen en de achterhoofdspoel.

Dit onderzoek leerde, dat, hoewel niet geheel normaal, de beide linker centrale bindingen daartoe het meest naderden, evenzoo de bindingen van de rechter achterhoofdskwab. Het leerde verder, dat de veranderingen in de overige rechter bindingen (met uitzondering van den gyrus centralis posterior) afwijkingen vertoonden, welke ongeveer dezelfde waren, als die, welke in den gyrus centralis anterior werden gevonden. Deze wordt dus als prototype voor de beschrijving dezer bindingen uitgekozen.

Het leerde eindelijk, dat de afwijkingen in den gyrus centralis posterior en in het begrenzend stukje van den lobulus paracentralis zoo belangrijk waren, dat zij eene afzonderlijke beschrijving vereischen.

Fig. 5 stelt de doorsnede van den gyrus centralis anterior voor. Zij is geteekend naar een haematoxylin-koperlak praeparaat. De plaats is ongeveer in 't midden tusschen windingsdal en windingstop uitgekozen.

Onder de pia mater treft men een zwart gekleurde laag aan (fig. 5 a). Bij sterkere vergrooting lost deze zich op in een aantal tangentiaal loopende



vezels, welke intens zwart zijn gekleurd. Daartusschen vindt men hoopjes kleine korreltjes en af en toe een protoplasma-arme grootkernige cel (fig. 9 *a*).

Onmiddellijk onder deze laag wordt eene andere van zeer fraaie spincellen aangetroffen. Deze liggen, als in slagorde geschaarde soldaten, in 4 tot 6 gelederen achter elkander. Zij strekken zich tot ver in de cellenarme neuroglialaag uit (fig. 5, I 6).

Het gelukte niet, om in deze of in de onderliggende laag der kleine pyramiden, een enkele zwartgekleurde, tangentiaal loopende vezel (i. e. mergscheedehoudende zenuwvezel) te vinden (fig. 5. 1).

In de nu volgende, door het aanwezig zijn van grootere pyramiden (fig. 5. 3) gekarakteriseerde laag, treft men eerst spaarzaam zwarte bundels aan (fig. 5 *c*) die, naarmate men de witte stof nadert, zich tot al dikker wordende bundels verzamelen (fig. 5. *d*). Zij loopen loodrecht op de lengte-as der winding, en buigen zich in de witte (hier natuurlijk zwart gekleurde) stof om.

In de diepere lagen trof ik geene of hoogst enkele spincellen aan.

De groote zenuwcellen schenen betrekkelijk weinig veranderd. In de grootere pyramiden werd dikwijls belangrijke pigmentophooping gevonden. Wanneer zij als zoodanig te herkennen waren, werd er nimmer vacuolenvorming in aangetroffen. De uitlooper naar boven was zelden fraai te vervolgen.

Over de kleinere zenuwcellen, over korrels en wat dies meer zij, wensch ik mij liever van een oordeel te onthouden.

Aangeteekend werd voorts, dat de rijkdom aan bloedvaten en de vulling der aanwezigen althans geene belangrijke afwijkingen vertoonden.

Vergelijkt men met deze doorsnede, die der achterste centrale winding, welke in fig. 6 is afgebeeld, dan moet daar in de eerste plaats de belangrijke verdunning der schors treffen. Haar dikte verhoudt zich tot die der voorste centrale winding ongeveer als 3 tot 5. Ook hier wordt onder de pia mater, een eer ietwat machtiger zwart gekleurde vezellaag aangetroffen. Daarop volgen weder de in rijen gelegen spincellen. Het is geene zeldzaamheid aldaar tot 10 gelederen achter elkander te tellen (fig. 6 *b*).

De neuroglialaag heeft geen aandeel aan de schorsverdunning; zij is toch eer dikker dan die der overige windingen (fig. 6. 1).

Behalve zwart gekleurde vezeltjes, waarop ik straks terug kom, werd door de geheele schors heen, geen enkele mergscheedehoudende zenuwvezel meer aangetroffen.

De axiale bundels in de vorige doorsnede zoo duidelijk, werden in de achterste centrale winding overal gemist (fig. 6, 2, 3 en 4).

Grootere pyramiden zag ik nergens, hoewel toch zonder twijfel een honderdtal praeparaten, waaronder verschillend en zeer fraai gekleurde, mijn oog voorbijgingen. Hoewel de verzoeking mij bekroop, om korrelhoopen die hier en daar werden gezien, als hun overschot op te vatten, stel ik mij tevreden met het feit dat ik niets gezien heb, wat als groote pyramide

was te duiden. Daarentegen waren er talrijke kleine pyramiden aanwezig, welke zich evenzoo kleurden, als ik ze dikwijls in normale windingen aantrof, en over wier mogelijke veranderingen ik mij weder niet durf uitlaten.

In alle lagen kwamen echter spincellen voor. Op de grens tusschen witte en grijze stof stonden zij weder in rijen (fig. 6  $a_1$ ). Ook in de witte stof waren er zeer velen en zeer groote.

Wellicht het meest treffend van alles was de ontzaglijke rijkdom aan tot berstens toe gevulde bloedvaten (fig. 6  $d$ ).

Bij kleinere vergrooting trof de scherpe begrenzing dezer hyperaemie op de diepere lagen. In de neuroglialaag was zij veel minder belangrijk.

Bloedingen in het weefsel, zelfs geen kleine of kleinste, trof ik aan. Twijfel kon er niet zijn, dat de schorsatrophie hoofdzakelijk berustte op die der diepere lagen.

Het meest ongeoeffend oog moest de ingrijpende verandering onmiddellijk herkennen. In overcenstemming met de photographie, strekte zij zich zonder een absoluut scherpe grens over de bovenste twee derde gedeelten van den gyrus centralis posterior en het achterste gedeelte van den lobulus paracentralis uit.

Na deze beschrijving moge ons nog een enkel woord omtrent de spin-cellen vergund zijn, die in zoo uitermate groot aantal werden aangetroffen.

Nadat de hemispheren  $2 \times 24$  uren in bichromas ammoniacae 1 % waren gehard, konden zij uiterst gemakkelijk, om zoo te zeggen spelend, worden geïsoleerd. Nimmer zag ik te voren zulke fraaie elementen. Ten volle verdienen zij, zooals fig. 7 bewijst, den hun gegeven naam.

Enkele niet zoo algemeen bekende details<sup>1)</sup> werden daaraan waargenomen.

Elke spin-cel bevat een scherp, veelal dubbel begrensde ovale kern. Deze kern ligt steeds aan of op de peripherie der cel, of liever zij ligt tegen de basis van een pyramidevormig lichaam aan, dat haar, als een bloemkelk de vrucht, omvat.

Somwijlen heeft het den schijn, als of die kern, met den pool van haar lengte as, tegen een zwak gebogen plaat is aangedrukt, maar wanneer deze (op doorsneden niet zeldzame) beelden in de isolatie praeparaten werden aangetroffen, leerde wenteling om de as, steeds weder de pyramide-vormige gedaante der cel kennen. Men zag boven dus op de basis der cel.

De top der pyramide, van de kern altijd afgekeerd, was nu eens in tweeën, dan weer als een Neptunus drietand in drieën gespleten; steeds zette zij zich voort in een uitlooper, welke dan, wanneer zij zich niet deelde, tevens de allerdikste was.

Op de zijvlakten der pyramide werd eene fijne overlangsche streeping

---

<sup>1)</sup> Dit was reeds neergeschreven, toen mij de beschrijving van Friedmann, Archiv für Psych., etc. Bd. XVI, hft. 2 in handen kwam. Het lijkt geen twijfel, dat in ons geval in de schors volkomen analoge elementen werden gevonden, welke hij op den bodem van den ventriculus III vond.

gezien. Van de vlakke zijden ontsprong soms een nieuwe uitlooper. Altijd ontsprongen uitloopers uit de hoekpunten waar de gebogen ribben der basis bijeen kwamen (fig. 7).

Deze uitloopers (fig. 7. 6) versmalden zich zeer spoedig naarmate men verder van het cellichaam kwam, dan echter behielden zij over een groote uitgestrektheid dezelfde breedte. Zij bogen zich dikwijls plotseling recht-hoekig om. Zelden vertakten zij zich, maar een dichotomische vertakking (fig. 8. 6) komt ontwijfelbaar voor. Zij maakten den indruk van zeer stijve draden.

De top-uitlooper ging somwijlen onmiddellijk in een dergelijke van een andere spincel over.

Deze uitloopers, hoe stijf ook, braken dikwijls bij het cellichaam af. Dan gebeurde het meermalen, dat door drukking op het dekglas, een kogel protoplasma daaruit werd gedreven (fig. 8 *a*). Zelfs meende ik eenmaal, dat te gelijktijd de kern naar binnen werd getrokken. Eindelijk hingen deze uitloopers zonder twijfel met de lymphscheeden der bloedvaten te samen.

Door isolatie was de zekerheid verkregen, dat de dikkere uitloopers door een stevig vlies waren omhuld. Later werd het bij doorsneden duidelijk, dat bij isolatie zonder kleuring, van het eigenlijk celprotoplasma niets was gezien, omdat het dikke pyramide-vormige vlies dit geheel bedekte.

Doorsneden in haematoxylin-koperlak gekleurd, leerden nu nog duidelijker dit omhullend vlies kennen. Het kleurde zich volgens Weigert'sche methode pikzwart. Zelfs langdurig uitwasschen in ferrid-cyankalium met borax beroofde althans de uitloopers niet van hun zwarte kleur. Het lichaam der pyramide zelf nam een tusschentint tusschen zwart en bruin aan, die echter scherp afsteken bleef tegen het celprotoplasma, wanneer dit (zooals in fig. 9) door het een of ander toeval de basis der pyramide overschreed.

Om de eigenlijke inhoud der cel te zien te krijgen moest men zijn toevlucht nemen tot carmiynkleuringen. Dan verkreeg men de beelden, die Mendel<sup>1)</sup> teekende, nimmer echter de prachtige uitbreiding der uitloopers.

In de achterste centrale winding (trouwens ook aan de oppervlakte der voorhoofdswindingen, enz.), maakten nu die zwarte door elkander heen gevlochten draden een verrassende indruk.

Vele dezer uitloopers gingen over in de oppervlakkige laag, in de onder de pia mater gelegen, daarmee tangentiaal loopende vezels. Daar zij er zonder twijfel in overgingen, en even zwart gekleurd waren als deze vezels, was het niet mogelijk om uit te maken, of deze laag uit spinceluitloopers of uit mergscheedehoudende zenuwvezels was opgebouwd.

Behalve deze dikkere uitloopers, werden een zoo mogelijk nog grooter aantal dunneren uitloopers gezien. Hun samenhang met de eigenlijke cel kon niet worden waargenomen, zij ontsprongen schijnbaar uit een korrel-

<sup>1)</sup> Mendel. Die progressive paralyse der Irren. Berlin 1880.

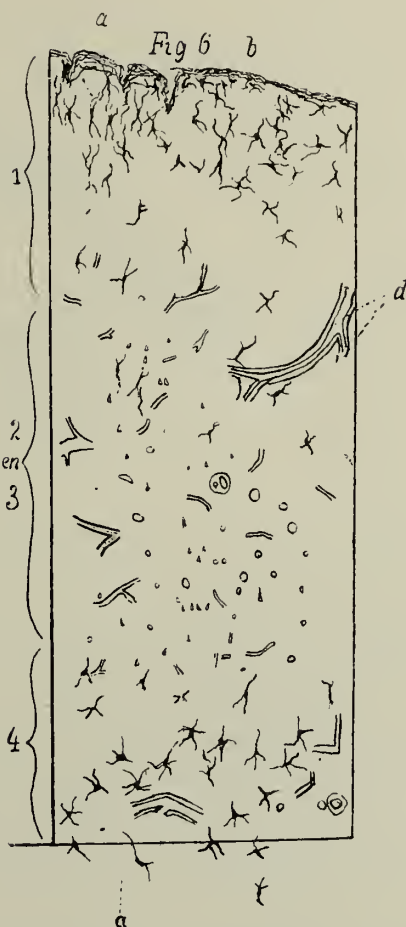


Fig. 5. Doorsnede door den gyrus centralis anterior. Leitz. 3 : Oc. O.

a. = Oppervlakkige vezellaag.

b. = Spincellen.

c. en d. = Axiale merscheedehoudende zenuwvezels.

1 = neuroglialaag.

2 = laag der kleine pyramiden.

3 = laag der grootere pyramiden.

4 = laag der spoelvormige cellen etc.

Fig. 6. Een doorsnede door de rechter achterste centrale winding. Leids 3, Oc. O.

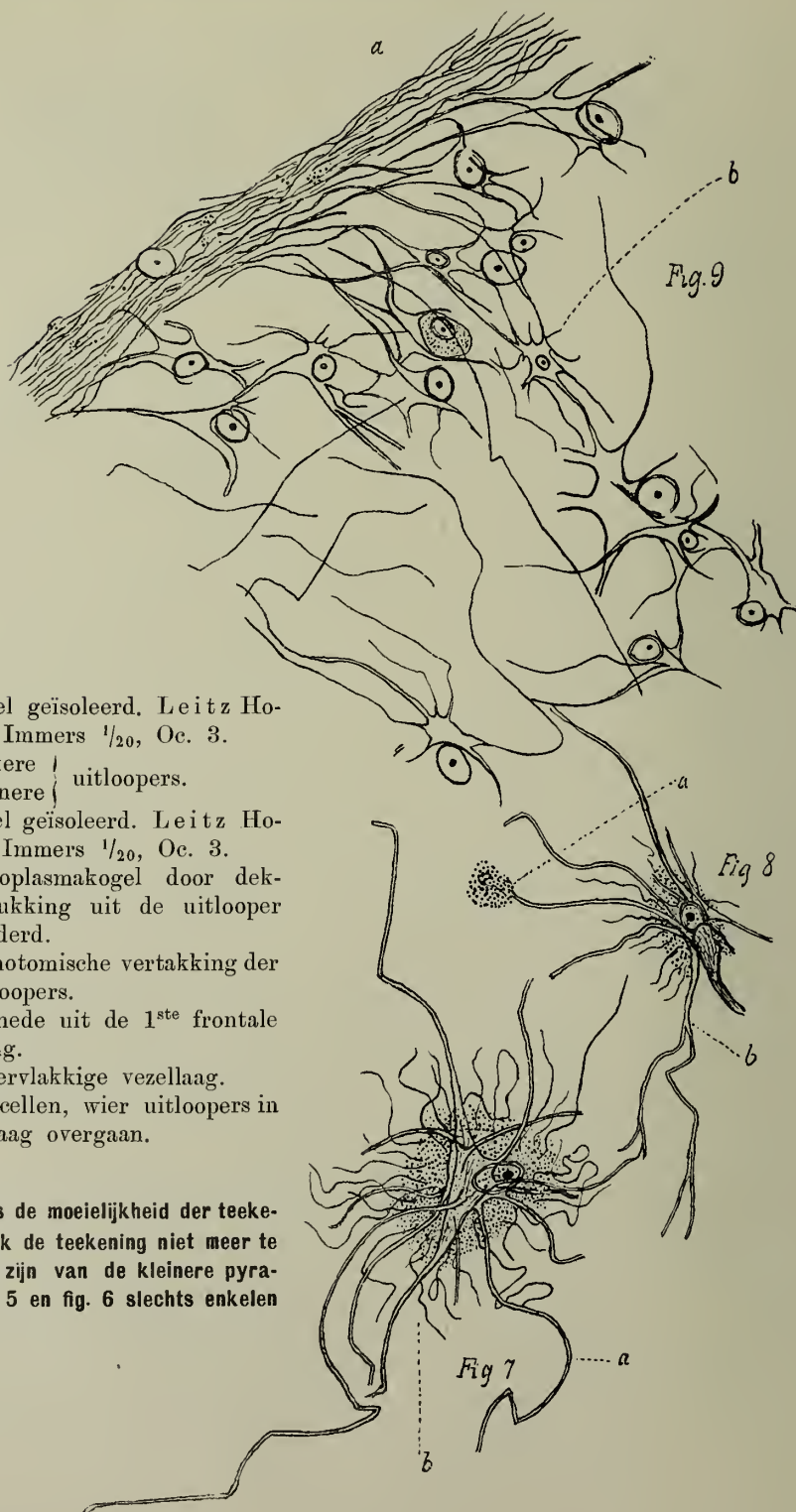
a. = oppervlakkige vezellaag.

b. = spincellen.

a<sub>1</sub>. = spincellenlaag tusschen grijze en witte stof.

1, 2, 3 en 4 als voren.





*Fig. 7.* Spincel geïsoleerd. Leitz Homog: Immers  $\frac{1}{20}$ , Oc. 3.

*a.* = dikkere } uitloopers.  
*b.* = dunnere }

*Fig. 8.* Spincel geïsoleerd. Leitz Homog: Immers  $\frac{1}{20}$ , Oc. 3.

*a.* = protoplasmakogel door dekglasdrukking uit de uitlooper verwijderd.

*b.* = Dichotomische vertakking der celuitloopers.

*Fig. 9.* Doorsnede uit de 1<sup>ste</sup> frontale winding.

*a.* = Oppervlakkige vezellaag.

*b.* = Spincellen, wier uitloopers in deze laag overgaan.

Wegens de moeielijkheid der teekening en om ook de teekening niet meer te compliceeren, zijn van de kleinere pyramiden in *fig. 5* en *fig. 6* slechts enkelen aangegeven.



achtige massa, welke de pyramide omgaf, en die zich met de sterkste immersiesystemen niet in vezels oplossen liet (fig. 7 b).

Op de doorsneden kon ik van die fijnere uitloopers niet veel bemerken.  
*c. Pedunculus cerebri. Pons Varoli. Medulla oblongata.*

Nadat met zekerheid was vastgesteld, dat de verwoesting in den gyrus centralis posterior zoo ingrijpend was, dat zij als een volkomene gelden kon, werd het onderzoek naar een mogelijke secundaire degeneratie gerechtvaardigd.

Er werd een doorlopende reeks van dwarsche doorsneden vervaardigd door de stam der hersenen.

Deze loopt, ongeveer 700 doorsneden omvattend, onafgebroken voort van den tweeden halszenuwwortel door de pyramidenkruising heen, naar het begin van den pons Varoli. Door een ongelukkig toeval ontbreken er daar enkelen, en sedert zijn er meerdere plaatsen waar de reeks niet volledig is. De hoogste doorsnede, raakt het onderste gedeelte van de uittredende wortels van den nervus III.

De geheele rechter helft van den pedunculus cerebri is kleiner dan de linker (Plaat III fig. 2). Het meest heeft echter de pes pedunculi (p. p.) aan die verkleining deel genomen. In de middenste (zwart gehouden) afdeeling was nagenoeg volkomen verlies van zenuwvezels. Maar het kwam mij voor, dat ook de meest mediane afdeeling, alsmede de twee mediale derde gedeelten van den linker pes pedunculi in geringere mate waren gedegenerceerd.

De beoordeeling eener niet volledige secundaire degeneratie is daar ter plaatse uiterst moeilijk. De sterker kleuring met anilinezwart, de talrijke spincellen daar gevonden pleiten daarvoor. Echter waren daar nog vele zenuwvezels als fraaie zonnebeelden kenbaar. De beoordeeling echter blijft om de doorvlechting met scheeflopende vezels daar even moeilijk, als de teekening gemakkelijk is.

De overlansche bundels in den pons Varoli waren rechts veel dunner dan links, en in de laagste afdeelingen, waar de pyramidenbaan ten naasten bij alleen over is, was de atrophie en het gemis aan zenuwvezels van dit systeem ter rechter zijde uiterst in 't oog vallend (Plaat III fig. 3 p).

Ook in de vrij liggende pyramide (Plaat III fig. 4) ter hoogte van de uittreding van den nervus VIII) was de atrophie en de degeneratie zeer duidelijk. Er was daarenboven geen twijfel mogelijk, dat ook het linker pyramide-systeem was aangetast.

Door de pyramide-kruising heen kon deze degeneratie in de gekruiste zijstreng worden vervolgd, maar daar het ruggemerg niet mocht worden uitgenomen, was de vervolging daarheen niet verder mogelijk.

In de kern van den n. oculomotorius voor zoover zij ten dienste stond, fraaie gangliencellen. Daarentegen in de motorische kern van den N. V, in de facialiskern, in de abducens- en vooral in de hypoglossuskern, benevens in het door de pyramidenkruising afgesnoerde stuk van de voorste hoorn zeer belangrijke veranderingen.

Die veranderingen waren: Slechte en korte uitloopers der cel, zeer veel pigment, somwijlen geheel veranderd zijn van een cel tot een rond korrelhoopje, vacuolen in de cel, wanstaltigheid der kernen, eindelijk eenvoudige atrophie. Beiderzijds kwamen die veranderingen voor. Ontwifelbaar kon het in de kern van den n<sup>s</sup>. XII worden vastgesteld, dat die verandering links (gekruist met de degeneratie) sterker was. Het aantal cellen, die nog als zoodanig, normaal of abnormaal, waren te herkennen, stond (gemiddeld uit 30 praeparaten) als drie links tot vier rechts.

Voorts ontmaskerden zich de macroscopisch zichtbare granulaties op den bodem van den vierden ventrikel als epitheliale weekeringen.

Aan het uitvoerig meegedeelde onderzoek zullen wij thans een korte epicrise toevoegen.

Tijdens het leven werd bij onze lijderesse de diagnose gesteld op: *dementia progressiva post apoplexiam*.

Een van ons, die de patiënte dagelijksch zag meende zelfs verder te mogen gaan en onder meer te mogen aannemen, dat een foyer in de capsula interna, in het centrum ovale of in de schors der rechter hemisphaer de pyramiden bundels zou hebben verwoest. Daarop zou een secundaire degeneratie van het gelijkzijdig pyramidensysteem (gekruist dus in het ruggerg) gevolgd zijn. De klinische uitdrukking van dit alles was dan de linkszijdige paralyse met de spoedig daarna optredende atrophische contractuur.

Duchtige klinische gronden hielden ons aanvankelijk terug om in casu van *dementia paralytica* te spreken. Voordat een maniaaal stadium was ingetreden, voordat de (waarschijnlijk wel aanwezige) verschijnsels van psychische zwakte zoo in het oog vielen dat ook de leek er aandacht aan schenkt, te midden oogenschijnlijk van het gezonde leven treedt een apoplectiform acces op. De in aansluiting daaraan waargenomen half- (links-) zijdig verlamming is *blijvend*, wordt door atrophien en contracturen aan die zijde gevolgd, en is gedurende eenigen tijd nagenoeg de eenige motorische stoornis. Typische, exquisite en directe haardverschijnsels dus.

Na dit aanval worden onmiddellijk de verschijnsels der dementie waargenomen, zij nemen met reuzenschreden toe, progressieve spraakstoornissen treden op, tijdperken van maniacale opgewektheid ontwikkelen zich, en na tal van herhaalde accessen, worden eerst later de stoornissen in de bewegingen der rechterzijde duidelijk.

Hoe men ook over de beteekenis der latere verschijnselen moge denken, de lijdensgeschiedenis vangt aan alsof er acuut een haard was ontstaan.

De autopsie leerde ons echter na herhaald en in alle richtingen gevoerd onderzoek, dat nergens een haard in engeren zin aanwezig was. Daarentegen leerde zij ons een diffuus door de hersenschors verbreid lijden kennen, dat scherp te definieeren is door vaatveranderingen en spincellen, door te loor gaan van mergscheedehoudende zenuwvezelen in de schors.

Veel heftiger in de schors der rechter hemisphaer dan in die der linker,

heeft dit lijden op één plaats gevoerd tot een nagenoeg volkomen verwoesting der sehors. De sehors der achterste centrale winding en van het aan die winding grenzende stuk van den lobulus paracentralis is geheel vernietigd; te dezer plaatse is, als men zoo wil, een haard aanwezig, maar niet een haard in den gewonen zin van het woord, geen bloeding, geen abces — hetzelfde proces ook in de voorhoofdswindingen aangetroffen, had te dezer plaatse sterker uitbreiding verkregen.

Ieder zal ons toegeven moeten, dat de gevonden anatomische afwijkingen karakteristiek zijn voor dementia paralytica. Omtrent de anatomische diagnose mocht geen twijfel heerschen, ja zelfs door de plaatselijk in graad, niet in wezen verschillende veranderingen, was het begrijpelijk, dat tijdens het leven haardverschijnsels waren waargenomen.

Desniettemin waren de afwijkingen van het typische beeld der dementia paralytica groot.

Omdat wij het nu ongeoorloofd achten, de motorische stoornissen bij deze ziekte een geheel ondergeschikt belang toe te kennen, omdat wij meenden, dat het niet aangaat, ataxien, verlammingen en contracturen door elkander heen als tot dit ziektebeeld behoorend te beschrijven, hebben wij (afgezien van de later opgetreden stoornissen der linker ledematen) gemeend gerechtvaardigd te zijn als wij dit geval een afzonderlijke plaats aanwezen. Die plaats werd door den aard der bewegingsstoornissen bepaald. Wij vragen thans of onze symptomen-groepeering toevallig is, of dat zij ook andere vakgenooten is voorgekomen en karakteriseeren haar daarom nogmaals in groote trekken.

Klinisch was ons geval gekenmerkt:

1°. door het niet of nauwelijks aanwezig zijn zoomin van een seherp geteekend stadium prodromorum als van een stadium maniaecale, hetwelk gesloten wordt door een

2°. apopleetiform toeval, waaraan zich als na een ware apoplexie een *blijvende, halfzijdige* verlamming met navolgende atrophie en contractuur, exquisite en directe haardverschijnsels, aansluiten.

3°. door het onmiddellijk na dit toeval optreden eener zeer snel progressieve dementia met maniaecale opgewektheid, psychische wellust, progressieve spraakstoornissen, etc.

4°. door het ontbreken van duidelijke remissies en door het *zeer* veelvuldig optreden van apopleetiforme en epileptiforme accessen.

Pathologische kenmerken:

Een diffuus lijden (te voren beschreven) der hersensehors, bij voorkeur tot één, in casu de rechter, hemisfeer bepaald, en daar tot een gelocaliseerde verwoesting in de achterste centrale winding voerend. Daaraan sloot zich een nagenoeg volledige degeneratie van den rechter pyramis anterior.

Behalve de in ons oog klinische belangrijkheid, leverde ons geval een nieuwe bijdrage op tot de localisatie-theorie.

Het is bekend dat Hitzig <sup>1)</sup>, toen hij bij honden zijn beroemde excitomotorische schorscentra bepaalde, geneigd was om de analoge centra bij menschen in de voorste centrale winding neer te leggen. Meynert <sup>2)</sup> heeft op gronden aan de vergelijkende anatomie ontleend, deze meening bestreden en de achterste centrale winding voor de extremiteiten aangewezen. Het statistisch materiaal door Charcot en Pitres <sup>3)</sup> daarvoor aangebracht schijnt — zooal niet onvoorwaardelijk — ten gunste der meening van Meynert te pleiten.

Nu was een van ons zoo gelukkig om bij een idioot, waar hij totaal verlies van den gyrus centralis posterior en van den lobulus paracentralis moest aannemen, totale atrophie der gelijkzijdige pyramide aan te toonen.

Thans, nu weder kon worden geconstateerd: verlies van de achterste centrale winding, werd ook weder degeneratie van het pyramiden-systeem hier zijde aangetroffen.

In den rechter pedunculus overschreed de uitbreiding der degeneratievlek de gewone plaats; trouwens er was daar ook in het meest mediane gedeelte, een geringe degeneratie aanwezig.

De rechter pyramis anterior, zooals hij ter hoogte van den acusticus-oorsprong is geteekend was nagenoeg geheel gedegenerieerd.

Wij moeten dus wederom de aandacht vestigen op de beteekenis van de achterste centrale winding en het daaraan grenzend stukje van den lobulus paracentralis als oorsprong van de pyramidenvezels der extremiteiten welke ook om anatomische gronden waarschijnlijk is.

Het deed ons leed, dat wij het ruggemerg niet uitnemen mochten. Omtrent de naaste — niet omtrent de aanleidende — oorzaak der atrophie kunnen wij dus geen oordeel uitspreken, en het zou zeer gevaarlijk zijn, om per analogiam uit de veranderingen der zenuwcellen in de kern van den nervus hypoglossus te besluiten tot veranderingen der cellen in de voorste hoornen.

Ten slotte nog een enkel woord over de eigenaardige spincellen. Een oogenblik hebben wij gemeend het bewijs in handen te hebben, dat zij waren zenuwcellen, die zich om het zoo uit te drukken hadden ingekapseld. De ontegenzeggelijke samenhang der uitloopers met de lymfscheeden der vaten, de directe overgang der uitloopers in elkander pleiten evenwel niet daarvoor. Deze argumenten zijn toch zwaarwichtig, stempelen hen tot neuroglia-cellen <sup>4)</sup>. De samenhang hunner uitloopers met de oppervlakkige

<sup>1)</sup> Hitzig. Müller's Archiv 1870 en '71.

<sup>2)</sup> Meynert. Klinik der Erkrankungen der Vorderhirns etc., S: 17.

<sup>3)</sup> Charcot et Pitres. Contribution à l'étude des localisations motrices, etc.: Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877 et 1878.

<sup>4)</sup> De keurige beschrijving van Gierke (Max Schultze's Archiv XXV pag. 441) zal, naar te hoopen is, toch wel tengevolge hebben, dat men wat minder kwistig wordt met het woord bindweefselcel in de hersenschors. Vergelijk ten opzichte van het verhoorningproces pag. 469 en ff. Daar is wel geen twijfel aan, of zulk een proces komt ook in het normale leven voor. Ik kon mij tot nu toe niet overtuigen, dat het stijve omhulsel uit neurokeratin bestond.



zenuwlaag, de zwart-kleuring van het omhulsel door de Weigert'sche solutie, stempelen hen daarentegen tot zenuwcellen. Trouwens zoolang de beteekenis der gliacellen nog zoo onzeker is als op dit oogenblik, ware het zeer mogelijk dat beide meeningen voor vereeniging vatbaar waren.

Ons onderzoek geeft ons het recht tot de volgende conclusies.

1<sup>e</sup>. Er komt een vorm van dementia paralytica voor, welke klinisch van de typisch voorkomende vormen verschilt, omdat zij met exquisite motorische hardverschijnsels begint.

2<sup>e</sup>. De anatomische veranderingen in de schors gevonden, maken die afwijkende klinische verschijnsels — althans ten deele — duidelijk.

Wel zijn diffuse veranderingen overal in de schors aanwezig, maar hetzelfde proces dat elders diffuus bleef, verwekte in de rechter achterste centrale winding een haard.

3<sup>e</sup>. De anatomische veranderingen dezer winding zijn karakteristiek. De meest in 't oog vallende zijn: totaal verlies der mergscheedebezittende schorsvezels — de verzamelingsbundels daaronder begrepen. — Optreden van talloze spineellen. Verlies der groote pyramiden. Woekering, nieuwvorming der bloedvaten, ophooping van cellen en van vrij of ingesloten bloedpigment in hun wand en in hun lymphscheeden.

4<sup>e</sup>. De spincellen bezitten een stijf omhulsel. Dit omkleedt de grootere uitloopers en is op verschillende wijzen, het best door de Weigert'sche kleuring gemakkelijk van den celinhoud te isoleeren.

5<sup>e</sup>. Op de verwoesting van den gyrus centralis posterior is een ten naasten bij volkomen degeneratie van het gelijkzijdig pyramidensysteem gevolgd.

## BESCHRIJVING DER PLAAT.

*Fig. 1.* De rechter hemisfeer naar een photographie gedecalqueerd <sup>1)</sup>.

*a.* gyrus centralis anterior.

*b.* gyrus centralis posterior, (atrofie dier winding).

*Fig. 2.* Doorsnede door den pedunculus cerebri, onmiddellijk na het vrijworden uit de dwarsche vezels van den pons Varoli.

*B. a.* = Processus cerebelli sup: (Bindarmen) vlak onder de roode kern.

*S. N.* = Substantia nigra.

*P. P.* = Pes pedunculi.

*P.* = middelste sterk gedegeneerde plaats.

*Fig. 3.* Doorsnede door de laagste afdeelingen van den pons Varoli ongeveer ter hoogte van de kern van den n. VII.

<sup>1)</sup> Dr. Frjlinck uit Medemblik droeg door zijn bereidwillige hulpvaardigheid wel het meeste tot de uitstekende reproductie bij.



*Pr. c. m.* = Processus cerebelli ad pontem.

*P.* = Pyramidenvezels.

*N. P.* = nucleus pontis.

*Fig. 4.* Doorsnede door de medulla oblongata. Ongeveer ter hoogte van den nervus VIII.

*P.* = Pyramis anterior.

*Ol. inf.* = Oliva inferior.

*Str. int. ol.* = Stratum interolivare Flechsig.

**EIN FALL VON SECUNDÄRER  
ABSTEIGENDER DEGENERATION DES ÄUSZEREN  
BÜNDELS IM FUSZ DES HIRNSCHENKELS.**

(Centralbl. für Nervenheilk., Psychiatrie und gerichtl. Psychopath. 1886. S. 476.)



## **EIN FALL VON SECUNDÄRER ABSTEIGENDER DEGENERATION DES ÄUSZEREN BÜNDELS IM FUSZ DES HIRNSCHENKELS.**

(Mit 1 Abbildung).

Den bekannten Fällen von secundärer absteigender Degeneration der äusseren Portion des Hirnschenkelfuszes Bechterew <sup>1)</sup>, Rossolymo <sup>2)</sup>, meinen früheren Fall <sup>3)</sup> möchte ich einen neuen hinzufügen.

Bei einer hochgradig dementen, rechtseitig paralytischen Frau, welche an sensorisch dysphatischen Störungen litt, fand sich ein ziemlich ausgehnter Erweichungsherd an der Convexität der linken Hemisphäre. Stirn- und Hinterhauptslappen waren ganz intakt. Wand-, Schläfe- und Stamm-lappen nahmen mehr weniger am Herde Theil.

Die Ausdehnung des Herdes war genauer die folgende. Die hintere Centralwindung war in ihrem hinteren Theile, der Fissura postcentralis parallel, getroffen; die obere Parietalwindung zum kleineren Theil, die untere vollständig zerstört; der gyrus marginalis und das Anfangsstück des gyrus angularis waren vollständig vernichtet. Die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung, und ein kleiner Abschnitt der zweiten Schläfenwindung war erweicht. Ebenso die zwei hinteren Inselwindungen oberflächlich. An ihrer tiefsten Stelle drang die Erweichung 1 bis 1½ Ctm. in der weissen Substanz vor. Sonst wurden makroskopisch nirgendwo Aenderungen gesehen.

Aus anderem Zwecke wurde eine Schnittserie durch den pedunculus cerebri und die capsula interna schief, nahezu parallel dem Bogen des tractus opticus gelegt. Es zeigte sich eine Degeneration im Pes pedunculi cerebri, wie sie in der beigegebenen Zeichnung sichtbar.

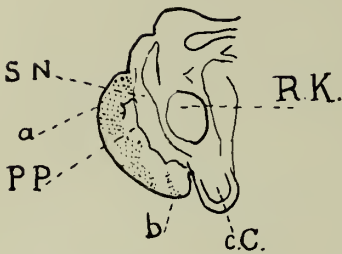
Sie breitete sich hauptsächlich aber nicht ausschliesslich, in der lateralen Portion des Fuszes aus. Eine kleine circumscripte, keilförmig degenerirte

---

<sup>1)</sup> Bechterew, Ref. Neurologisches Centralblatt 1885. S. 393 und Ref. ibidem 1886. S. 174.

<sup>2)</sup> Rossolymo, ibidem 1886 No. 7.

<sup>3)</sup> Winkler, Dieses Centralblatt 1886. S. 110.



Stelle (b) wurde im medialen Theil aufgefunden. Eine geringfügige aber deutliche Degeneration setzte sich in der gleichseitigen Pyramide fort, und war bis tief im Halsmark im gekreuzten Hinterseitenstrang noch nachzuweisen.

Nach Härtung in Bichromas Ammoniae 3% war die degenerirte Stelle schon dem

bloszen Auge an ihrer weissen Verfärbung erkennbar. Eine scharfe Trennungslinie welche in schwachem dorsal concavem Bogen die Substantia nigra mit dem medialen Drittel der ventralen Oberfläche des Fusztes vereinigte, trennt die Stelle (a) von der normalen Partie.

Am schönsten zeigten frische Präparaten (d. h. nach Härtung in Bichr. Ammon, während 1 Woche) in Kali glycerine untersucht, in den weisz verfärbten Partien maszenhafte Körnchenzellen.

Präparate nach Weigert's Kupfer-haematoxylin-Verfahren zeigten nahezu vollständigen Schwund der markhaltigen Fasern. Die Ausdehnung war etwas grösser als die mit unbewaffnetem Auge erkennbare weiss verfärbte Partie. Carmin- und Aniline blue black hoben die Stelle durch stärkere Rosa- resp. Blaufärbung schön hervor. In Fuchsinpräparaten schien ein etwas grösserer Kernreichthum dort anwesend.

Ich möchte hervorheben, dass in diesem Falle der Hinterhauptslappen vollkommen intact war. Die Brückenkerne hatten absolut nicht gelitten. Ebenso wenig liess sich auch nur eine Spur von Degeneration im pedunculus cerebelli ad pontem nachweisen. Schleifen und Schleifen-schicht intact.

*Utrecht, Mai 1886.*



WORDEN DOOR DE WET VAN 27 APRIL 1884  
(STBL. N<sup>o</sup>. 96) ONZE KRANKZINNIGEN  
VOLDOENDE BESCHERMD?

(Ned. Tijdschrift Geneeskunde 1886. XXII<sup>1</sup>. 253.)



Op de eerstvolgende vergadering der *Nederlandsche Vereeniging tot bevordering der Psychiatrie* zal een voorstel in behandeling komen, dat door den Heer Mr. Hubrecht aldus is geformuleerd:

„De *Nederlandsche Vereeniging tot bevordering der Psychiatrie* besluit, H.H. geneeskundigen in ons vaderland uit te noodigen om bij de afgifte van de verklaring, bedoeld in Art. 16 der Wet van 27 April 1884 (*Staatsblad* n°. 96) daarin steeds te vermelden of de toestand des lijders zijne opneming in een krankzinnigengesticht al dan niet wenschelijk of noodzakelijk maakt”.

Dit voorstel was het uitvloeisel van een ernstig debat, grootendeels schriftelijk gevoerd.

Het heeft slechts dan recht van bestaan, als men van de onderstelling uitgaat, dat in de wetgeving op ons krankzinnigenwezen eene leemte is aan te wijzen; want het wil tegemoet komen aan een onderstelde gebrek-kige redactie van een wetsartikel, waarbij de opneming van krankzinnigen in onze gestichten wordt geregeld.

Die opneming nu is ontwijfelbaar een algemeen medisch en — naar 't mij voorkomt — een zeer gewichtig medisch belang. Daarom moge 't mij vergund zijn met enkele woorden het ontstaan en de beteekenis van dit voorstel in dit *Tijdschrift* uiteen te zetten, en tevens mijne persoonlijke overtuiging omtrent de daarin behandelde quaestie uit te spreken.

Vooraf dus eene korte geschiedkundige inleiding.

Op den 10<sup>den</sup> October 1884 werd door den Hoogleeraar Donders aan „de Vereeniging” de volgende vraag voorgelegd:

„Art. 12 der Wet van 27 April 1884 (*Staatsblad* n°. 96) geeft aan bloedverwanten en andere personen de bevoegdheid om machtiging te verzoeken een krankzinnige voorloopig in een gesticht te doen plaatsen,

*hetzij dit in 't belang der openbare orde of in dat van den lijder zelve wordt vereischt.*

„Art. 16 bepaalt, dat bij dat verzoek moet worden overgelegd een *met redenen omkleede* verklaring van een bevoegd geneeskundige, waaruit blijkt, dat de persoon, voor wien plaatsing wordt verzocht, in een toestand van krankzinnigheid verkeert.

„Van eene verklaring zijnerzijds, dat de plaatsing in het belang der openbare orde of in dat van den lijder zou worden vereischt, is in dit artikel geen sprake.

„De vraag is, of bedoelde geneeskundige zich moet geroepen achten, *op verzoek of ten believe van* de betrekkingen een dergelijke verklaring af te geven, waar hij krankzinnigheid constateert — ook wanneer bij hem geene overtuiging bestaat, dat plaatsing in een gesticht, hetzij in het belang der openbare orde of in dat van den lijder zelve wordt vereischt, zelfs ook wanneer daarenboven blijkt, dat die plaatsing tegen den *wil* en alvast in zooverre tegen het belang van den krankzinnige indruischt”.

Terecht werd door Prof. Donders in een zeer korte toelichting deze vraag ernstig en gewichtig genoemd.

Naar aanleiding er van benoemde toen de „Vereeniging” in hare zomervergadering van 1885 eene Commissie, bestaande uit de H.H. Ramaer, Van der Swalme (rapporteur) en Egeling, welke haar moest dienen van advies.

Deze Commissie bracht tegen de wintervergadering in October 1885 een vrij uitvoerig rapport uit. Zij meende:

1°. dat, als in Art. 16 van den geneesheer een *met redenen omkleede* verklaring werd gevorderd, en als ten gevolge van Art. 17, aan de juridieke machten de vrijheid was gegeven om zich persoonlijk van den toestand des lijders te overtuigen — het logisch verband der Artt. 16 en 17 ongemotiveerde vrijheidsberooving uitsloot;

2°. dat, voor een medicus, die zich ooit zoover mocht vergeten, dat hij *tegen zijne overtuiging* en *ten believe van* de betrekkingen (dit in den slechten zin genomen) de bewuste verklaring afgaf, — de bijvoeging der woorden, welke aan Art. 12 waren toegevoegd, slechte een phrase zou wezen;

3°. dat het zuiver wetenschappelijk standpunt, hetwelk de medicus tegenover de rechtbank moest innemen, meebracht, dat hij niet meer deed dan het constateeren der psychose.

De uiteenzetting of er dan plaatsing in een gesticht gewenscht was moet den nabestaanden, de uitspraak of zij zal geschieden den rechter overgelaten blijven.

Voorts bestreed de Commissie de meening van den vraagsteller, dat men met den „eigen wil” van een krankzinnige rekening mocht houden, zij het dan bij opnemings of bij ontslag. „Deernis met den ongelukkige mag toch nimmer zoover gaan, om met het uit zijn ontslag voor de maatschappij en huisgezin geboren gevaar geen rekening te houden.

Dit rapport werd gevolgd door een antwoord van den Hoogleeraar Donders.

Hij bestreed daarin het standpunt, dat de Commissie verdedigde.

Geenszins geloofde hij, of had hij geloofd, dat gezonden ongemotiveerd zouden kunnen worden gebracht en verpleegd in een gesticht; geenszins had hij met zijn vraagstelling „slechten zin” bij een medicus ondersteld; hij had slechts opheldering gevraagd omtrent één punt: moet een geneeskundige, als hij ontwijfelbare krankzinnigheid constateert, *onvoorwaardelijk* de met redenen omkleede verklaring afgeven, wanneer deze door de betrekkingen verlangd wordt.

Nu, de Commissie hierop antwoordde met de verklaring, dat de medische taak tegenover de reehtbank geen andere kon zijn, dan „het constateeren der psychosen; dat, hetgeen verder geschiedde den medicus niet meer raakte, nu sprak de Hoogleeraar als zijn overtuiging een ander oordeel uit.

Dit oordeel luidde: „dat de geneeskundige, waar naar zijn inzicht de plaatsing in een gesticht noch door het belang van den krankzinnige, noch door dat der openbare orde gevorderd wordt, zich *niet* geroepen moet achten de verklaring (bedoeld in Art. 16) ten believe van de betrekkingen af te geven, dat hij in het belang van den krankzinnige behoort te diffieulteeën”.

Daarmee zijn dan de zienswijzen der beide partijen geschetst.

De Commissie verdedigt de stelling, dat de medicus zich houde aan Art. 12 en 16, en toch nimmer verder ga, dan het uiteenzetten met klem van redenen, dat er en waarom er krankzinnigheid bestaat. Waar hij die aantreft is hij tot het afgeven der in Art. 16 bedoelde verklaring gewettigd, missehien verplicht.

De Hoogleeraar Donders daarentegen vraagt van den medicus meer. Hij eischt, dat deze in het oog houde, wat de gevolgen eener dergelijke verklaring kunnen zijn. Bestaat er gevaar voor de openbare orde, voor de omgeving, of voor het *welbegrepen* belang van den lijder zelf, dan geve hij die verklaring af, maar als die gevaren niet bestaan, als de lijder bovendien niet wenscht opgenomen te worden in een gesticht, dan spreke in zulke gevallen de wil van den krankzinnige meê, mocht deze dan ook in tegenpraak zijn met den uitgedrukten wensh der betrekkingen.

De nu volgende debatten voerden tot het voorstel Hubrecht.

Wanneer een krankzinnige, die tegen zijn wil in een gesticht werd verpleegd, na het verlaten van dit gesticht zijn bevindingen te boek stelt — iets wat meermalen gebeurt — dan zijn dergelijke autobiographiën voor den psychiater ex professo ontwijfelbaar van eenige waarde.

Niet alleen treft hun historische beteekenis tot opbouw van het geheel, het zijn tevens authentieke stukken, waaruit ten duidelijkste blijkt, hoeveel deernis en medelijden krankzinnigen verdienen; hoe diep zij somwijlen lijden als zij van hun vrijheid zijn beroofd. Redenen te over om met die vrijheidsberooving niet lichtvaardig te werk te gaan.



Maar het is juist de zoo even genoemde overweging, het is juist het diepe lijden, dat uit dergelijke stukken spreekt, dat bij mij althans vragen doet opkomen, wier belangrijkheid ongetwijfeld zal moeten worden toegegeven.

Binnen welke grenzen mag wel de absolute opoffering van het krankzinnige individu aan het algemeen belang gewettigd zijn? Kan elk krankzinnige, om het bloot feit alleen, dat hij krankzinnig is, worden beroofd van zijn vrijheid? En indien dit niet zoo is — (tot welke gedrochtelijke consequenties toch zou de bevestiging der laatstgenoemde vraag voeren) — wie moet dan aanwijzen, welke krankzinnigen in het maatschappelijk verkeer kunnen blijven, en welke daarentegen, om verschillende redenen, moeten worden beroofd van hunne vrijheid?

Het mag zijn, dat het dergelijke beweegredenen waren, welke den Hoogleraar Donders voorzweefden, toen hij het gebied der wetgeving op ons krankzinnigenwezen betrad, het mag ook niet zoo zijn — de waarheid is, dat door hem, naar mijn overtuiging, de vinger is gelegd op een wonde plek der wet van 1884.

Deze wonde plek, die leemte in onze wetgeving is door de Commissie ontkend. Zij wil, dat de medicus, als voorlichter van den rechter, zich bepalen tot het stellen der diagnose. Zij wijst er op — en zeer terecht — dat hiertoe velerlei, zoowel practische als theoretische voorstudie noodig is.

Maar even moeilijk, zoo niet moeilijker is hier het stellen der prognose. Een oordeel uit te spreken over den waarschijnlijksten, den mogelijken of niet mogelijken loop der ziekte, over den invloed eener gestichtsbehandeling ten kwade of ten goede, over het waarschijnlijk gevaar dat de lijder voor de openbare orde of voor zijn omgeving zal opleveren — dat alles kan de medicus alleen. Het zal toch waarlijk geen betoog behoeven, dat die taak hem nimmer door de nabestaanden kan uit handen genomen worden, dat hij alleen het zijn kan, die in staat is om den rechter ook in deze richting voor te lichten, en dat hij zijn wetenschappelijk standpunt in geen enkel opzicht verlaat, als hij naast de diagnose zijn meening omtrent de prognose ten bate van de rechtbank uitspreekt.

Juist de uiteenzetting door Prof. Donders in zijn antwoord gegeven, noopt mij om hier de verklaring af te leggen, dat ik, wanneer aan mij — als practiseerend geneesheer — wordt gevraagd de verklaring bedoeld in Art. 16, dat ik deze in sommige omstandigheden weigeren zal.

Niet eenmaal difficulteeren, pertinent weigeren zou ik die verklaring, wanneer door nabestaanden van mij geëischt wordt om ze af te geven ten behoeve van een onschadelijke krankzinnige, bij wien ik van gestichtsbehandeling geen heil of zelfs schade wacht, en hij zelf die behandeling niet wil.

En dat er gevallen zijn, waarbij zoowel om de vrijheidsberoving als om de omgeving waarin de patiënt wordt overgebracht, gestichtsbehandeling schaadt, daaraan twijfelt niemand. Allermint de gestichts-doctoren.

Ik zou dus weigeren op voor de hand liggende gronden. Met Prof. Donders geloof ik, dat het afgeven dier verklaring gemeenlijk plaatsing

ten gevolge heeft, en zie ik dan in Art. 17 geen waarborg, dat een krankzinnige, wiens ziekte goed is geconstateerd, ook al is het hem tot schade en de maatschappij tot geen nut, niet zal worden opgenomen.

Veeleer zou ik voor dien lijder een waarborg zoeken in Art. 22, waarbij wordt bepaald, dat de gestichts-geneesheer binnen vier weken te kennen geve, of hij verdere gestichtsverpleging wenschelijk acht. Heeft deze gesproken, dan sprak de meest bevoegde en zijn — bovendien gemotiveerde — inzichten moeten worden geëerbiedigd.

Maar zelfs dit artikel zou mij, als practiseerend geneesheer, niet van mijn groote verantwoordelijkheid ontheffen.

Want is eenmaal de machtiging tot verlenging van verblijf in het gesticht (gewoonlijk voor een jaar) gegeven, en komt de gestichts-geneesheer eerst dan tot de overtuiging, dat de gestichtsbehandeling voor den lijder in quaestie niet voegt of schadelijk is, dan — en ziehier een der andere motieven waarom ik onder de genoemde omstandigheden het afgeven der verklaring weigeren zou — dan, heeft de gestichts-geneesheer niet het recht om den niet-herstelden, hoewel onschadelijken krankzinnige te ontslaan.

Art. 28 staat slechts ontslag toe bij gebleken herstelling (al. 1) van den lijder. Is deze niet hersteld, dan kan slechts wanbetaling (al. 4) of verzoek der betrekkingen (al. 3) tot ontslag voeren, — tenzij het Openbaar Ministerie spreke (al. 2).

Het worde niet betwijfeld, dat de gestiechts-geneesheer een dergelijke uitspraak langs een omweg niet zou kunnen uitlokken; maar omdat alle bepalingen worden gemist, hoe op initiatief van den gestichts-geneesheer een niet-herstelde krankzinnige zal worden ontslagen, tegen den wensch zijner betrekkingen in, springt de leemte dezer wet nog duidelijker in 't oog.

De wet, die zoovele waarborgen geeft, dat geen gezonden in gestichten zullen kunnen worden ontvangen of verpleegd, beschermt niet de rechten van krankzinnigen, die niet schaden en wier verpleging in de gestichten om redenen niet wenschelijk zijn mocht, tegen de, ook somwijlen onbillijke, belangen der nabestaanden.

Zij doet dit niet, omdat zij:

1. toelaat, dat de opneming van dergelijke krankzinnigen geschieden kan, zonder dat de rechtbank door een deskundige is voorgelicht omtrent de wenschelijkheid dier opneming.

2°. omdat zij geen enkele bepaling opneemt hoe het ontslag van niet-herstelden op initiatief van den gestichts-geneesheer zou kunnen geschieden.

Men heeft bij de samenstelling van onze strafwet het beginsel gehuldigd, dat men liever 10 schuldigen vrijlaat, dan een onschuldige straft. Men lette daarbij niet op de schade, die zonder twijfel daaruit af en toe voor de maatschappij voortspruiten kan.

In onze wetgeving op het krankzinnigenwezen stelde men het gevaar voor de maatschappij boven alles. De waarschijnlijk onschadelijke krankzinnigen, wier eigen belang geen gestichtsverpleging vereischt, zijn in

dezelfde groep te samen gebracht met die, welke in art. 12 zijn genoemd, zoolang de belanghebbenden, de nabestaanden en niet de medicus zullen hebben te bepalen, welke krankzinnigen tot de in art. 12 bedoelden behooren.

Het kan niet de vrees zijn, dat er zich onder zulke krankzinnigen, enkelen (door dwaling van den medicus etc.) zullen bevinden, die een vergrijp plegen tegen het algemeen of hun eigen welbegrepen belang, welke Art. 28 in het leven riep, dat den gestichts-geneesheer een directen invloed op het ontslag van niet-herstelden ontzegt.

Ware dit zoo, dan was men in strijd met het humaniteitsbeginsel.

Het is echter niet te ontkennen, dat hier een leemte aanwezig is.

Nu op dit oogenblik, door het initiatief van Prof. Donders, op het bestaan dier leemte is gewezen, nu door het daarop gevolgde voorstel Hubrecht een schrede op den weg der verbetering (al is die niet afdoende) is beproefd, is tevens de tijd gekomen, dat allen, die belang stellen in ons krankzinnigenwezen, hun overtuiging in deze quaestie uitspreken.

De mijne heb ik bij de bespreking van dit voorstel in dit opstel gegeven.

---

# JOHANN BERNHARD ALOIS VON GUDDEN.

(Uebersetzt aus: Psychiatrische Bladen 1886. IV 137).





## JOHANN BERNHARD ALOIS VON GUDDEN.

---

Am 13. Juni 1886 abends, ungefähr um 7 Uhr ertrank in dem Starnberger See bei dem Schlosse Berg Ludwig II, König von Bayern.

An dem Ufer dieses Sees hat sich wahrscheinlich ein trauriges Drama abgespielt. Zusammen mit seinem geisteskranken König und für denselben hat Johann Bernhard Alois von Gudden seinen Tod in den Wellen gefunden.

Ein geheimnisvoller Schleier liegt für ewig über demjenigen, was dort ohne Zeugen vorfiel; es ist nicht unsere Aufgabe, einen Zipfel dieses Schleiers lüften zu wollen.

Wir stehen vor der Tatsache, dasz wir in von Gudden den Hingang eines Mannes zu betrauern haben, dessen unermeszliche Verdienste für die Psychiatrie, dessen Reformen auf dem Gebiete der Gehirnanatomie uns mit Bewunderung erfüllen, und dessen Name dadurch noch mehr als durch die Art seines Todes einige Generationen hindurch in Ehren bleiben wird.

Ich habe mich der schwierigen Aufgabe unterzogen, eine Übersicht dessen zu geben, was von ihm für die Neuro- und Psychopathologie getan wurde. Wie schwer mir diese Aufgabe auch geworden ist, wie sehr ich es jetzt weniger als je wagen möchte, über von Gudden ein Urteil auszusprechen, habe ich dennoch gerne diese Aufgabe verrichtet.

Sollte ich bei meinen Lesern dieselben Gefühle der Ehrerbietung für den Toten zu erwecken wissen, die mich in zunehmendem Masze mehr und mehr beseelt haben, je besser ich seine Arbeit kennen lernte, dann würde ich meine Mühe als reichlich belohnt erachten.

Johann Bernhard Alois von Gudden war der Sohn von Johannes Gudden und Bernhardina Fritzen, Er wurde am 7. Juni 1824 geboren in Cleve, wo sein Vater ein Ladengeschäft betrieb. In Cleve besuchte er das Gymnasium. Unter der Leitung des Rektors Helmke bestand er dort sein Abiturientenexamen und wurde von dem Rector magnificus Bleek 1842 in Bonn als Student immatrikuliert.

Nachdem er dort einige Jahre studiert hatte, fühlte er sich zu den berühmten Männern, die in *Halle* dozierten, besonders von Volkmann so hingezogen, dass er seine Studien weiter in Halle fortsetzte.

Er wurde bald ein Liebling des genannten berühmten Physiologen, und unter dessen Leitung promovierte er mit einer Dissertation, deren Titel lautete: „*Quaestiones de motu oculi humani*“.

Schon bei seinem ersten Schritte auf dem wissenschaftlichen Wege gab Gudden Beweise eines grossen Beobachtungstalentes und eines scharfen kritischen Geistes, Eigenschaften, die ihm in seinem späteren Leben in besonderm Masse eigen gewesen sind und die ihn befähigt haben, das ausgedehnte Material zu sammeln und auszusuchen, auf welches er die grosartigen Reformen stützte, die gegenwärtig die ganze medische Welt mit Bewunderung erfüllen.

Seine Dissertation handelt über die sogenannte Raddrehung des Auges. Sie war von einer Abhandlung inspiriert worden, die Professor Donders über dasselbe Thema vor kurzer Zeit hatte erscheinen lassen. Sie enthielt eine Wiederholung und eine Bestätigung der von Donders ausgeführten Experimente; sie bestreitet ebenso wie dieser die seit Alexander Hueck herrschende Meinung, dass bei seitlicher Drehung des Kopfes um die von vorn nach hinten gerichtete Achse das Auge durch eine kompensatorische Rollbewegung um die Längsachse seine ursprüngliche Stellung behalte; darin wird schliesslich durch einige gutgewählte Experimente auch selbständig die Unrichtigkeit dieser These erläutert <sup>1)</sup>.

Kurze Zeit nach seiner Promotion fand Gudden als Arzt in *Siegburg* einen Wirkungskreis. 1851 wurde er an die Irrenanstalt *Illenau* in Baden berufen. Bis 1855 blieb er dort tätig; danach fungierte er als Anstaltsleiter in *Werneck*.

Während dieser Zeit seiner Laufbahn und Psychiater bewegen seine wissenschaftlichen Studien sich jedoch zum grossen Teile auf dem Gebiete der Dermatologie. Er erwarb sich durch seine Untersuchungen über Hautparasiten den Namen eines tüchtigen und gewissenhaften Forschers. Seine Studien über Scabies sind klassisch geworden <sup>2)</sup>. Nachdem der *Acarus Scabiei* von Ranucci und Raspail wiedergefunden war, ist es denn auch die Arbeit von Gudden, welche neben derjenigen von Hebra und

<sup>1)</sup> J. B. A. von Gudden. *Scripta academica*. Halle 1848.

Vergleiche auch Donders. *Holländische Beiträge* Bd. I. Hft. 2.

<sup>2)</sup> Gudden. *Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten*. (Stuttgart 1855.)

Gudden. *Beiträge zur Lehre von Scabies* 1863.

Vergleiche auch:

Küchenmeister. *Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten*. S. 382 ff.

Robin. *Histoire naturelle des végétaux parasites*.

Bourguignon am meisten zu der gegenwärtig herrschenden Lehre der Scabies beigetragen hat.

Erst nach 1860 tritt Gudden öffentlich als Neurologe und Gehirn-anatom auf. Hier war es, wo unzweifelhaft sein grösstes Verdienst liegt, hier war es, wo er seine schönsten Lorbeeren erntete, und auf diesem Gebiete ist es, wo unsere Aufgabe liegt, seine Arbeit mehr aus der Nähe zu verfolgen.

Es ist für denjenigen, der sich ein Urtheil über von Guddens Bedeutung bilden will notwendig, sein Auftreten in der Neurologie vom Anfange an zu beobachten. Vielleicht dürfte es erlaubt sein, die drei grossen Fragen, die ihn in seinem Leben beschäftigten, nach einander als Ausgangspunkt zu nehmen. Gudden stritt für die traumatische Entstehung des Othaeatoms. Gudden schuf die experimentelle Gehirnanatomie. Gudden hat eine sehr eigentümliche Studie über das Schädelwachstum gemacht. In dieser augenscheinlich so verschiedenartigen Arbeit ist ein gewisser Zusammenhang zu finden, der vielleicht nicht sogleich ins Auge springt, aber der von seinem wissenschaftlichen Sinn und von seinem hellen Geist ein beredtes Zeugnis ablegt.

Zunächst beachte man, dass Gudden mit einem sehr ausgedehnten Vorstudium, nachdem er Physiologe gewesen war, die Neurologie zu seinem Arbeitsfelde wählte. Er war als er nach Durchlaufen jener Schule als Kliniker auftrat, mehr als mancher andere, im Stande die Gefahr zu kennen, welche darin verborgen liegt, wenn der Kliniker ins Blinde hinein und ohne Kritik die experimentellen physiologischen Erfahrungen an dem Krankenbette anwenden wollte.

Sein erstes Auftreten erfolgte durch eine detaillierte Untersuchung nach den Ursachen der Ohrblutgeschwulst; er bestritt darin kräftig und scharf die spontane Genese dieses unbedeutenden Tumors; aber der Streit, der gegen dessen Ursache geführt wurde mit ihren weitreichenden praktischen Folgen, war nicht von so geringer Bedeutung, wie man dies wohl dargestellt hat.

Einerseits war überall die Tatsache anerkannt, dass Geisteskranke mehr als andere akzidentellen Krankheiten ausgesetzt sind; es herrschte dabei eine Neigung, diese in eine direkte ursächliche Verbindung mit ihrem Gehirnleiden zu bringen.

Andererseits hatten die berühmten Versuche Claude Bernard's den Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln der Blutgefässe unwiderlegbar bewiesen; daneben traten auch die trophischen Nerven, nachdem sie durch das bekannte Snellen'sche Experiment anfangs in den Hintergrund gedrängt waren, unter den Auspizien Samuel's wieder auf.

In eine Zeit, wo allerlei akzidentelle Krankheiten bei Patienten des zentralen Nervensystems wenn auch nicht mit trophischen Nerven in Zusammenhang gebracht wurden, so doch wenigstens neuroparalytischen oder

spastischen Blutgefäßveränderungen zugeschrieben wurden, — in eine Zeit wo vielleicht nirgends so sehr wie gerade in der Gehirn-Pathologie die Begriffe von funktioneller Hyperämie und Entzündung durcheinander gemengt wurden — in diese Zeit fällt Gudden's Streit gegen das spontane Othaematom. Griesinger mochte kurze Zeit vorher recht gehabt haben, als er sagte, dasz über diese geringe Ohrbeschädigung mehr geschrieben sei als die Sache Wert habe; man wird aber den Nutzen von Gudden's Auftreten sehen, wenn man einen Blick auf die in der ersten Zeit gegen ihn geführte Opposition wirft.

Jung z.B., der ihn bekämpfte, teilt die Ohrblutgeschwülste in solche, welche infolge einer direkten neuro-paralytischen Blutung entstehen und in solche, welche indirekt die Folge neuro-paralytischer Entzündung sind. Man wird zugeben, dasz hier wohl von groszen Worten, aber weniger von genau umschriebenen Begriffen Rede ist.

Und doch unterschreibt diese Opposition den Standpunkt jener Tage; doch wurzelt darin die Ursache, warum man das spontane Auftreten des Othaematoms sogern beweisen wollte. Für das viele Rätselhafte, vor dem der Kliniker bei Gehirnleiden stand, wollte man nicht ungern halb oder nicht bekannte Ursachen zur Erklärung zu Hilfe rufen.

Gudden hat auf die ihm eigene meisterhafte Weise, mit der ihm eigenen Konsequenz nacheinander alle Bollwerke der trophischen Nerven angegriffen. Das Snellen'sche Experiment hat er in veränderter Form zum Ausgangspunkt genommen. Er hat erst bewiesen, dasz das Othaematom, darauf, dasz die sogenannten spontanen Rippenbrüche, endlich dasz der bekannte akute Decubitus, niemals ohne auswendige Beschädigung entstehen können. Dadurch hat er die Psychiatrie vor dem Spielen mit nicht oder halb definierten Begriffen bewahrt, wozu man doch ohne Übertreibung die trophischen Nerven, die neuroparalytischen Entzündungen und dergl. mehr zählen mag.

Der Anlazz zu seinen Aufsätzen über die Ohrblutgeschwulst und die Ausführung derselben sind gleichwohl zu beachtenswert, um nicht einen Augenblick dabei zu verweilen <sup>1)</sup>.

In der Glyptothek in München befindet sich die Büste eines Faustkämpfers aus dem Pankratium. In dem miszgestalteten Pankratiasten-Ohr erkannte Gudden die Überbleibsel eines Othaematoms.

Winckelmann wird nachgeschlagen, aus einer Anzahl von Beispielen wird bewiesen, dasz das Vorkommen der Ohrblutgeschwulst bei den Faustkämpfern des Altertums bekannt, ja, etwas Gewöhnliches war.

---

<sup>1)</sup> Vergleiche:

Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVII S. 121. Bd. XIX. S. 190. Bd. XX. S. 423.

Jung. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVIII S. 41.

Ludwig Meyer. Virchow's Archiv. Bd. XXXIII. S. 457.

und nochmals v. Gudden. Virchow's Archiv. Bd. VI. S. 457.



Die klinische Erfahrung wird dann geprüft. Othaematomata kommen überwiegend viel bei Männern vor, gerade bei solchen, die lästig sind, wenig wahrnehmen und wenig klagen können. Gewöhnlich an der Ohrmuschel auftretend, werden sie an dem auswärtigen Gehörgang nicht angetroffen; sie werden zumeist am linken Ohr gefunden. Die frischen Nageleindrücke, die dabei nur allzu oft anwesend sind, in Verband mit ihrem plötzlichen Entstehen, die Epidemien von Othaematomata, welche mit der Entlassung eines verdächtigen Wärters aufhören, dies alles macht es ihm mehr und mehr wahrscheinlich, dasz die Finger von Pflegern und keine neuroparalytischen Ursachen das Entstehen der Ohrblutgeschwulst bedingen.

Es folgt das Experiment an der Leiche. Der Knorpel der Ohrmuschel spaltet und birst von dem Fingerdruck. In dem frisch eingeschnittenen Othaematom werden, in Übereinstimmung hiermit, abgesprungene aber normale Stückchen Knorpel nachgewiesen.

Sogar werden von Dr. X. <sup>1)</sup> künstlich jene Geschwülste in Narkose bei Geisteskranken hervorgerufen.

Und so geht es weiter, immer gerade auf das Ziel los. Die neuroparalytischen Entzündungen, von Jung schwach verteidigt, müssen weichen.

Und als später von Ludwig Meyer eine tatsächlich ernste Opposition geführt wird, als darin der Nachweis geliefert wird, dasz die schon Fischer bekannten (auch von Gudden entsprechend ihrer Bedeutung gewerteten) Höhlen in einer Anzahl alter oder cachectischer Ohren vorkommen, da ist die Frage eine andere geworden. Da lautet sie nicht länger: Ist ein neuroparalytischer Einflusz im Spiele, sondern vielmehr. Sind jene Höhlen, wenn sie einmal vorhanden sind, dann prädisponierende Ursachen?

Auch darauf antwortet Gudden, aber erst nach einer Wartezeit von zehn Jahren. Dann stützt er sich auf 41 Reihen von Durchschnitten von Ohrblutgeschwülsten, dann meint er noch nachweisen zu können, dasz jene Höhlen mit dem Entstehen der Othaematome nichts zu tun haben.

Mit solchem Material streitet Gudden.

Praktischen Nutzen hatte dieser Streit in hohem Masze. Die scharfe Beschuldigung, welche gegen die Pflege von Geisteskranken vorgebracht wurde, hatte, wie unwillig sie auch vernommen und als „tendenziös“ verurteilt ward, die Aufmerksamkeit auf die Pflege mehr als jemals gelenkt.

Und derselbe Mann, der mit der Einsicht begann, dasz Krankenwärter nun einmal keine Engel sind, konnte zuletzt seine Fachgenossen einladen und sagen: „Kommt und seht, mein Pflegepersonal ist nunmehr in dem Masze geübt, dass sogar der akute Decubitus nicht mehr vorkommt. Über-

---

<sup>1)</sup> Als Gegenstück, zum Beweise dafür, wie wenig dies letzte Experiment nötig war, folgt unmittelbar auf derselben Seite in derselben Zeitschrift die Mitteilung von Wille, den der Zufall Zeuge desselben Experimentes sein liesz. Ein Geisteskranker zog den andern an den Ohren. Die Folge war ein Othaematom.



zeugt euch, dasz die letzte Schanze, welche die französische Schule für die trophischen Nerven gebaut hat, genommen ist."

Der theoretische Wert des geführten Streites liegt viel mehr in dem Verbannen von trophischen Nerven und neuroparalytischen Entzündungen aus der Psychiatrie.

Es galt hier einen nicht so scharf formulierten aber ähnlichen Streit wie Westphal ihn aufnahm, als er die Auswüchse der erklärenden psychophysischen Betrachtungen als zurzeit wertlos vom Krankenbett zurückwies.

Es galt einen ähnlichen Streit, wie er wahrscheinlich und hoffentlich bald gegen die mehr und mehr in Schwang kommenden Betrachtungen seit den bedeutungsvollen Versuchen Mosso's aufgenommen werden wird. Seitdem man weisz, dasz jeder psychische Prozesz mit einer bedeutenden Vermehrung der Blutzufuhr verbunden ist, gibt dies damit noch kein Recht, den Gehirn-Hyperämien ohne weiteres die grosze ursächliche Rolle zuzuerkennen, die man ihr bei einer Anzahl Formen von Geisteskrankheiten zuerteilen will.

Doch zur Sache. War Gudden's erstes Auftreten ein negatives, Bekämpfung eines Irrtums wie er meinte, so ging sein Streben in einer viel positiveren Richtung.

Sein schöpferisches Genie offenbarte sich am meisten in seinem Meisterwerk der Reform der Gehirn-Anatomic. Wenn es unbestreitbar ist, dasz erst dann von einer regelrechten Gehirnphysiologie Rede sein wird, wenn die Gehirnanatomie in Hauptzügen feststeht, dann kann man nicht anders als innige Dankbarkeit und Ehrerbietung für den Mann fühlen, der die Methode schuf, nach welcher sich die Gehirnanatomie jetzt so ruhig und selbstbewusst entwickelt.

Welch ein Vorstudium musz dieser Riesenarbeit vorangegangen sein! Erst nach zwanzigjähriger Tätigkeit als Neurologie und Psychiater erblicken die Reihen hierauf bezüglicher Untersuchungen das Licht.

Gudden war inzwischen von Werneck aus zum Professor in der Psychiatrie in Zürich ernannt worden. Im Jahre 1870 war er Mitredakteur des von Westphal herausgegebenen „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" geworden. Schon in Werneck und in Zürich, zum grössten Teile aber in München, wo er seit 1872 als Professor in der Psychiatrie an der dort bestehenden Universität und als Direktor der Kreisirrenanstalt tätig war, sind die Untersuchungen ausgeführt, auf welchen seine „experimentelle Anatomie" fuszt.

Man vergegenwärtige sich den Standpunkt der Gehirn-Anatomie um 1870 herum. Flechsig war noch nicht aufgetreten; was die Entwicklungsgeschichte würde geben können, wurde kaum vermutet.

Die gröbere Entbündelungsmethode war noch im Schwange; mit Schere und Pinzette zog man das zentrale Nervensystem auseinander, und wenn man auch vielleicht diese Weise des Vorgehens nicht so sehr verwerfen musz, wie wohl geschehen ist, so wuszte doch jeder, dasz er dieser Methode

nicht vorbehalten sein würde, das letzte Wort in den vielen schwierigen Fragen, die aufgeworfen waren, zu sprechen.

Der Weg, den Rolando und Stilling gegangen waren, das Studium fortlaufender Durchschnittreihen, war denn auch fraglos als der bessere erkannt worden. Es war eine genaue Beschreibung der Verteilung des weissen und des grauen Stoffes im zentralen Nervensystem erzielt worden; aber der Verlauf der Bündel, ihr Ursprung und ihr Ende in den verschiedenen sogenannten Zentren war weniger gut bekannt. Zweifel herrschte rings umher. Es gab nicht zwei Autoren, die dasselbe Bündel in den höheren Teile des zentralen Nervensystems auf gleiche Weise beschrieben.

Gudden und Forel hatten durch die Einführung des Katsch'schen Mikrotoms Stilling's Methode auf die höchste erreichbare Höhe erhoben.

Sie besaßen vollständige Reihen von Durchschnitten durch das Gehirn der höhern Säugetiere und durch dasjenige des Menschen.

Dadurch hatten sie neben dem Werte der Methode auch ihre Grenzen kennen lernen. Obwohl dieselbe unbedingt notwendig war zur vorbereitenden Untersuchung durfte man sich keinen Illusionen hingeben, dasz auf diesem Wege Entwirrung der sich durcheinander flechtenden Systeme erzielt werden würde.

Es musste sich daraus eine Kritik desjenigen ergeben, was auf diese Weise von Meynert erreicht war. Wer sich jemals Illusionen gemacht hatte, dasz, wenn der „durchsichtige Nervenmensch“ bekannt sein würde, damit auch der Bau des Gehirns bekannt wäre, konnte durch ihr schneidendes Wort desillusioniert werden. Stand wohl von einem einzigen System Ursprung und Ende unwiderrufflich fest?

In diesen Zustand ist durch Gudden und seine „experimentelle Anatomie“ eine vollkommene Umkehr bewirkt worden. Dies geschah ehe Flehsig aufgetreten war, ehe die Resultate der Entwicklungsgeschichte den bereits erreichten Tatsachen eine Rückenstütze bieten konnten.

Die experimentelle Gehirnanatomie gründet sich auf Beobachtungen an dem Nervensystem bei Tieren, die *kurz nach der Geburt* eine Gehirnschädigung erlitten haben.

Das junge Tier ist zunächst besser geeignet, Operationen in diesem edlen Organ zu ertragen; aber der eigentliche Grund, warum es mehr als das erwachsene Tier zur Untersuchung des Ursprunges und des Endes der Systeme geeignet ist, liegt tiefer.

Entfernt man bei dem jungen Tier ein Zentrum, dann erfolgt danach nicht nur eine degenerative Atrophie des Systems, das daraus entspringt, (etwas Derartiges findet auch bei Erwachsenen statt), sondern zugleich geht ein zweites Zentrum dabei zugrunde, wenn, wie Gudden es ausdrückt, dieses zweite Zentrum „das erregte, nicht das erregende ist“.

Die ursprüngliche These musste freilich später von Gudden selbst geändert werden. Die Atrophie des Facialis-Kernes, nach Herausziehung des N. facialis, bewies, dasz auch das Zentrum, von dem der Impuls aus-

ging, untergehen konnte. Auch bei den quantitativ etwas anderen Verhältnissen der Gefühlskerne ist sie nicht ganz aufrecht zu erhalten; aber der Wert der Methode liegt in der Sicherheit, mit welcher man die System-Endungen durch die Kern-Atrophie beurteilen lernt. Dies hatte man selbst mit Hilfe der Markscheide-Entwicklung der Nervenfasern nicht erreicht.

Gudden hat seine Methode konsequent ausgearbeitet.

Die erste Frucht, die sie zeitigte, die allerwichtigste vielleicht, war der Nachweis, dasz die Pyramide direkt aus der Rinde entspringt. Exstirpation der Rinde des neugeborenen Tieres zieht vollkommene Atrophie der Pyramide des erwachsenen Tieres nach sich. Flechsig bestätigte dies sehr kurze Zeit darauf auf einem andern Wege.

Die zweite Frucht, die sie zeitigte, war die Entwirrung des Chiasma nervorum opticorum. Hannover, Henle, Mandelstamm, Michel hatten teils eine partielle, teils eine vollständige Kreuzung des Sehnerven in dem Chiasma verteidigt. Mit *einem* Schlage machte Gudden's Experiment diesem Streite ein Ende. „Exstirpiert man das Auge eines neugeborenen Hundes, so folgt partielle Atrophie der beiden Tracti optici“, so lautete sein Ausspruch, der an sich schon für die partielle Kreuzung beweisend war. Aber erst in dem hierüber mit Michel geführten Streit sehen wir Gudden <sup>1)</sup> in seiner vollen Kraft. Da kann man ihn vielleicht am besten kennen lernen. Michel zwingt ihn durch eine kompetente Opposition zur Fortsetzung der Experimente. Gudden antwortet mit dem striktesten Beweise, den man fordern kann. Er isoliert das ungekreuzte Chiasmabündel des Sehnerven. Er exstirpiert das eine Auge, schneidet den gleichseitigen Tractus durch und behält das ungekreuzte Opticusbündel für das andere Auge übrig.

Michel hatte die Kommissuren in dem Tractus, die von Gudden schon erwähnt waren, in den Streit hineingezogen; Gudden gibt als Antwort vielleicht zum ersten Male eine klare Übersicht hiervon.

Exstirpiert man beide Augen, dann gehen beide Nervi optici zugrunde; aber ein sehr wesentlicher Teil des Tractus opticus bleibt übrig. Diese Commissura inferior (eine distale Kommissur) besteht bei Maulwürfen mit ihren atrophischen Nervi optici. Sie hat mit dem Sehnerven nichts zu tun.

Neben dieser Kommissur und gleichfalls vom Sehnerven unabhängig, ist eine zweite dorsale Kommissur vorhanden, die schon Meynert kannte und die als *Meynert's Kommissur* eingeführt, eine Quelle grosser Verwirrung in der Beschreibung gewesen war. Und bis heute ist von Gudden's Chiasmabeschreibung noch kein Yota verändert worden. Aber Gudden's Methode lehrte mehr; sie lehrte zugleich die primären Zentren des Sehnerven kennen. Es wurde ein strenger experimenteller Beweis geführt, dasz die Corpora geniculata interna und das Corpus bigeminum posterior nichts mit dem N. opticus zu schaffen haben, dasz bei dem Verwüsten des Gesichts-

<sup>1)</sup> Vergleiche: Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIX.-XXV.



nerven Corpus geniculatum externum, Corpus quadrigeminum anterius, Pulvinar thalami optici und Tractus peduncularis transversus völlig oder teilweise zugrunde gingen.

Nicht nur die Gehirn-Pathologen haben dankbar den wichtigen Schritt vorwärts, der hier gemacht wurde, anerkannt, auch die Ophthalmologen bewiesen diese Anerkennung, als sie ihm die Gracfe'sche Medaille überreichten, die dem Verfasser des besten Aufsatzes in Gracfe's Archiv in den verflossenen zehn Jahren zuerkannt wird.

Eine dritte Frucht, vielleicht noch wichtiger als die letztgenannte, bot Gudden dar, als er den Fornix anatomisch zergliederte.

Seit Vicq d'Azyr glaubte man, dasz der Fornix schleifenförmig in dem Corpus candescans übergehe in das (damals Crus ascendens fornicis genannte) Vicq d'Azyr'schen Bündel. Gudden entfernte die Rinde bei Kaninchen; dann atrophiierte das Tuberculum anterius thalami optici und teilweise das Vicq d'Azyr'sche Bündel, während die Fornixsäule intakt blieb. Gudden entfernte das Ammonshorn oder durchschnitt die Fimbria; dann atrophiierte die Fornixsäule ganz, das Vicq d'Azyr'sche Bündel blieb intakt. Im Corpus candescans entsprangen also mindestens zwei Bündel.

Aber die teilweise Atrophie nach Rindenexstirpation des Vicq d'Azyr'schen Bündels befriedigte Gudden nicht. Gegen das Ende seines Lebens führte er nochmals den Beweis, dasz beim Wegnehmen des Corpus candescans auch diese Atrophie vollständig sein kann. Es besteht also ein Bündel von dem Corpus candescans nach dem Tegmentum. Dies Bündel hat man das Gudden'sche Bündel genannt, das Ganglion des Corpus candescans, aus dem es entspringt, Gudden's Ganglion <sup>1)</sup>.

Und was bei der Bearbeitung seines Untersuchungsmaterials sozusagen nebenbei abfiel, war nicht weniger wichtig. Er wies nach, dasz Meynert's Bündel, aus dem Ganglion habenulae entspringend, nicht im Tegmentum blieb, sondern in der Gegend des Oculomotorius-Ursprunges sein Ende fand in dem Ganglion interpedunculare. Dieses jetzt ausgezeichnet bekannte Bündel ist darum von groszer Bedeutung, weil es in der Basis eine ungewollene Scheidung gibt zwischen Thalamencephalon und Mittelgehirn.

Richtet man jetzt das Auge auf die sich entwickelnde Gehirnanatomie, verfolgt man den Lauf der weiteren Untersuchungen, dann sieht man dasz schon Monakow den verschiedenen Kernen des Thalamus opticus auf der Spur ist, wie sie nach der Gudden'schen Methode bei partieller Rinden-Exstirpation zugrunde gehen, dann sieht man auf diesem Wege Vejas und Monakow bezweifeln, ob der Ursprung des N. acusticus wohl dort ist, wo man ihn vermutete, etc., etc., dann sieht man, dasz man mit

---

<sup>1)</sup> Vergleiche: Archiv für Psychiatrie, etc. Bd. II, IV und XI. Weiter Neurologisches Zentralblatt 1884. S. 454 etc.

dem vollsten Rechte sagen darf, dasz Gudden's Forschungsweise eine der Ecksteine der Gehirnanatomie geworden ist, die jetzt, ruhig fortschreitend auf dem eingeschlagenen Wege, allmählich zu meinen anfängt, dasz sie der Kinderschuhe, die sie schon zu lange trug, entraten kann.

Es kann befremden, dasz Gudden, der bei dem grossen Material, das er verarbeitete, immer in allen Richtungen scharf beobachtete, solange Stillschweigen über die „*quaestion brûlante*“ seiner Zeit, die Lokalisationstheorie bewahrt hat. Erst gegen das Ende seines Lebens hat er sich gegen die Anfertiger von Gehirnkarten erklärt, wenn er auch wegen des anatomisch verschiedenen Ursprunges der Rindenbahnen dem Prinzipie der Arbeitsteilung in der Gehirnrinde zustimmt. Er ist damit viel näher an Goltz als an Munk herangekommen.

Wir folgten bisher Gudden in seinem Streite um das traumatische Othaematom, als Kämpfer gegen vorschnelles physiologisches Eingreifen auf klinisch psychiatrischem Gebiete. Wir haben einen Griff aus dem vielen Material, das vor uns liegt, getan, um in ihm einen der Schöpfer der heutigen Gehirnanatomie zu zeigen, die damit das allererste Bedürfnis des Psychiaters anzeigt: den Besitz einer Anatomie, die mehr ist als eine Aufeinanderhäufung von Namen.

Die auf experimentellem Wege erlangte Gehirnanatomie hatte natürlich Gudden zu einer grossen Anzahl verwundeter Schädel verholfen, was mehr als hinreichend Grund bot für einen Beobachter wie er es war, den tief einschneidenden Einfluss zu studieren, den das Wachstum des Schädels und des Gehirns auf einander ausübten. Eine Studie über das Schädelwachstum war davon die Folge. Wie überall, wo er auftrat, operierte er auch hier mit kräftig redenden Tatsachen, mit welchen er die gangbare Meinung über dieses Wachstum kritisierte und bekämpfte.

Seit Virchow gab es wohl niemand mehr, der daran zweifelte, dasz die Schädelknochen, wenigstens teilweise von den Nähten aus wachsen. Wer jetzt die Verteidigung dieser Ansicht auf sich nehmen soll, wird erst zu erklären haben, wie es kommt, dasz Gudden <sup>1)</sup> Nähte wegnemen konnte, künstliche Nähte herstellen konnte, ohne dasz der davon betroffene Schädelknochen zu kurz oder zu lang wurde. Er wird zu erklären haben, was die Ursache ist, dasz Gudden Synostosen ohne Verkürzungen, Verkürzungen ohne Synostosen fast nach Willkür entstehen lassen konnte.

Gudden verteidigte zugleich neben dem Schädelwachstum durch Apposition, dessen interstitielles Wachstum, besonders auf Grund der Tatsache, dasz er die bei dem neugeborenen Tier in den Schädel gebohrten Löcher in späterm Alter weiter von einander entfernt wiederfand.

Gegenwärtig ist über diese letzte These die Debatte noch längst nicht geschlossen. Es sind sehr gewichtige Argumente gegen das interstitielle

---

<sup>1)</sup> Gudden. Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum.



Schädelwachstum vorgebracht. Doch wird derjenige, der das Wachstum der Schädelknochen ausschliesslich durch periostale Apposition und Resorption verteidigen will, wiederum mit der Frage beginnen müssen, warum die Bohrlöcher untereinander eine Verschiebung ihrer Lage erleiden <sup>1)</sup>. Dasz sie untereinander nicht ihren ursprünglichen Abstand behalten, steht fest denn Gudden hat es gesehen und eine Unrichtigkeit in der Beobachtung kann diesem Vorsichtigen nicht unterlaufen.

Aber was wohl als weitaus das Wichtigste in seinem Werke über das Schädelwachstum betrachtet wird, ist die strenge Beweisführung, dasz die Entwicklung des Schädels derjenigen des Gehirns vollkommen folgt, dasz der Schädel dicker wird, wo das Gehirn im Wachstum zurückbleibt, dünner und weiter, wo das Wachstum zu weit geht, dasz das meistens lokal gestörte Schädelwachstum lokale Veränderung in der Schädelformation hervorruft.

Es würde gewisz nicht schwer fallen, um aus dem reichen Leben Gudden's die lose herausgegriffenen Momente noch um einige weitere zu vermehren. Jedoch lag die Wahl dieser drei Hauptsachen vor der Hand, weil sie den von Gudden durchlaufenen Entwicklungsgang widerspiegeln, weil man in dem deutlichen wechselseitigen Zusammenhang seine Arbeitsweise, seine groszen Beobachtungsgaben, die Klarheit seiner Darstellung, seine Konsequenz in dem Durchführen des experimentellen Planes, mit einem Worte Gudden als wissenschaftlichen Mann kennen lernt.

Es ist von ihm gesagt worden, dasz sein Urteil über die Arbeit anderer zuweilen „absprechend“ war, es kann sein, dasz er einen innigen Hasz gegen die Scheingelehrsamkeit empfand, die in einer Fülle von Nomenklatur ihre Stärke sucht, und die auf dem schwierigen Gebiet, auf welchem er wirkte, allzuoft zur Schau getragen wird. Dem steht gegenüber, dasz Niemand kürzer und klarer die Resultate einer nach allen Richtungen hin durcharbeiteten Untersuchung fixierte als er, dasz niemand es mehr ändern überlassen hat, dasjenige, was er gefunden hatte, zur Kenntnissnahme des wissenschaftlichen Publikums zu bringen.

Forel, Gansser, u. s. w., die mit und unter ihm arbeiteten, nennen nur allzuoft höchst wichtige Entdeckungen als Gudden's Eigentum, die dieser selbst kaum anders mitteilte denn als Vortrag in diesem oder jenem wissenschaftlichen Verein.

Alles, was aus Gudden's Händen kam, war in allen Richtungen

<sup>1)</sup> Vergleiche hierüber:

Maas, Die Deutung des v. Gudden'schen Markierversuches. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIII. Heft 2.

Von Gudden. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXI.

Schwalbe. Über den Gudden'schen Markierversuch und seine Bedeutung für die Lehre vom Knochenwachstum. Sitz. der Jenaischen Gesellschaft f. Medizin und Naturwissenschaften 1878.

tadellos bearbeitet. Dies gab ihm den Mut der Wahrheit. Und wagte sich dann eine oberflächliche Kritik an seine Arbeit heran, ja dann wird Gudden bitter, dann vernichtet er zuweilen mit beizendem Sarkasmus, aber ohne jemals die Person zu berühren, die scheinbaren Argumente der Gegenpartei, dann kann er scharf sein.

Neben seiner vielseitigen wissenschaftlichen Laufbahn war seine praktische und administrative eine sehr wichtige. Gudden galt für einen der besten Anstaltsärzte, der da, wo er tätig war, die mit der Pflege verbundenen Schwierigkeiten leicht überwunden hatte. Niemand verfügte über ein besser geübtes Pflege-Personal wie er.

Gudden galt für jemand, der ein groszes persönliches Übergewicht über Geisteskranke besasz. Wenige kannten besser deren Bedürfnisse. Noch in der letzten Zeit seines Lebens kamen unter seinem Einflusse die Anstalten für Unheilbare in Gabernsee und Pflugham zustande.

Es konnte nicht gut ausbleiben, dasz jemand mit so vielen umfassenden Gaben die Aufmerksamkeit der Regierungspersonen auf sich lenkte. Seine Erhebung in den Adelstand und seine Ernennung zum Mitgliede des Obermedizinal-Ausschusses waren Beweise der Anerkennung, die das Vaterland dem schlichten, wissenschaftlichen Manne gab.

Als er zu Anfang des Jahres 1886 zum Mitgliede und Präsidenten der Kommission ernannt wurde, die den Geisteszustand des verschwundungs-süchtigen Königs von Bayern untersuchen sollte, unterzog er sich dieser Aufgabe ebenso bereitwillig wie der viel schwierigeren, dem geisteskranken Könige seine Entthronung mitzuteilen und ihn nach einer andern Umgebung zu überführen.

Die Widerwärtigkeiten dieser Kommission sind hinreichend bekannt.

Nachdem jeder meinte, dasz alle mit dieser Aufgabe verknüpften Schwierigkeiten überwunden seien, kam wie ein Donnerschlag aus heiterm Himmel die Kunde von dem Tode Gudden's und seines Fürsten.

Es war ein hehrer Tod, wie furchtbar er auch scheinen möge, ein Sterben auf seinem Posten, solch eines Lebens würdig.

Es ist ein ernstes Vorbild strenger Pflichterfüllung. Es ist eine Tat, die einen groszen Charakter kennzeichnet.

Und dieser Charakter soll nicht verdächtigt werden, wenn aus dem Munde pedantischer Besserwisser ein Miszton laut geworden ist. Es gibt einige, die das Recht zu haben meinen, Gudden wenn auch nicht einen groben Fehler, so doch eine unverzeihbare Leichtsinnigkeit vorzuwerfen.

Es wäre zu wünschen gewesen, dasz in medischen Zeitschriften solch ein Urteil nicht ausgesprochen worden wäre. Derjenige, welcher sich erkühnt, Gudden eines Fehlers auf wissenschaftlichem oder praktisch psychiatrischem Gebiete zu bezichtigen, musz schon auf einer sehr hohen Stufe stehen.

Und wer in Gudden's Spaziergang längs dem Seeufer mit einem Geisteskranken nur leichtsinniges Selbstvertrauen zu sehen wünscht, wer die Motive, die einen Charakter zu dieser Tat führen, nicht sogleich be-

greifen kann; wer nicht einsehen kann, dasz die medische Aufgabe gegenüber einem Geisteskranken weiter geht als zum Unschädlichmachen für die Gesellschaft, — für den ist eine Auseinandersetzung jener Motive, für den ist das Umschreiben jener Aufgabe unnütz.

Gudden's Leben und sein Tod sind in vollkommener Harmonie.



SECONDARY DESCENDING DEGENERATION  
OF THE MOST LATERAL BUNDLE  
IN THE PEDUNCULI CEREBRI.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1886. XXII<sup>1</sup>. 585.)





## **SECONDARY DESCENDING DEGENERATION OF THE MOST LATERAL BUNDLE IN THE PES PEDUNCULI CEREБRI**

(Türck's bundle)

---

The longitudinal fibres of the brain peduncle, which are readily seen as superficial fibers after removal of the pia mater, constitute — as is sufficiently known — a layer to which the name of pes or crusta pedunculi cerebri is given.

To facilitate the description I shall consider the substantia nigra Sömeringi as the dorsal border of this layer.

Further it is customary to divide this layer in three functionally different bundles. We distinguish a lateral, a middle (central) and a mesial part of the pes pedunculi. The middle part contains fibres which unite in the oblongata to form the pyramidal tract. This bundle shows a descending degeneration after lesion of the cortex of the central convolutions, or more strictly expressed, after cortical lesion of the posterior central convolution and the lobus paracentralis. This tract belongs to the better known tracts of the nervous system. It connects the cerebral cortex with the segments of the spinal cord.

The most mesial bundle also degenerates in a descending direction. Flechsig believes that this bundle constitutes a cortico-pontine system. The cortex of the frontal parts of the brain (frontal lobe and parietal lobe) in this way should connect with the oral division of the ventral nuclei pontis. The descending degeneration of this bundle, as found in a case of dementia paralytica is in harmony with this fact revealed by ontogenetic studies.

According to Charcot the most lateral bundle never degenerates in a descending direction, and consequently probably leads centripetal impulses. Meynert<sup>1)</sup> believed that he could trace the posterior funiculi of the spinal cord through the superior (sensory) pyramidal decussation

---

<sup>1)</sup> Meynert, Archiv f. Psychiatrie Bnd IV.

(later called lemniscus-decussation by Wernicke), in this bundle and consequently considered it as a centripetal system.

The fact that the best knower of brain anatomy and the greatest brain pathologist came to this same conclusion in different ways, caused this opinion to become generally accepted. Still, Flechsig said that the lateral bundle should contain a system by which a second connection between cortex and pons should be made. By this system the more caudal regions of the cortex (occipital lobe and temporal lobe) should connect with the more caudal division of the ventral nuclei of the pons.

It would thus be probable that this bundle, which exhibits such a similarity with the medial one, should degenerate in descending direction. Charcot's experience however had taught him that this never occurred, and neither Flechsig <sup>1)</sup> had ever observed it.

The state of affairs being this, it necessarily would struck me when I found an atrophy of this lateral bundle in the idiot whose brain I recently described in this Journal <sup>2)</sup>. In this case the lesion of the brain was entirely confined to the cortex, the cortex of the parietal lobe and bridging convolution being destroyed.

This atrophy, though extensive, was not so complete that not some fibers of the lateral bundles were left intact. Hesitating in regard to Charcot's great authority, I did accept though, that a bundle had been destroyed, lying laterally from the pyramidal tract. I left it however undecided, if perhaps there were a bundle, located in the utmost lateral corner but much smaller than was usually accepted, which could not degenerate in descending direction.

However, the more I examined my preparations, the more I was convinced that these normal fibres only occasionally occurred in the atrophic tract, and I thought it justified to speak of a nearly total degeneration of the lateral part of the pes pedunculi (*Neurologisches Centralblatt*) <sup>3)</sup>.

Shortly afterwards Dr. Jelgersma showed me preparations of an idiot <sup>4)</sup> in which a doubtless degenerative atrophy of the lateral tract occurred.

Since, my attention has been attracted by three cases described by other investigators, in which a descending degeneration of that tract was found. They are equally recent and I will discuss them below.

I am able now to add a similar case to these. Consequently the degeneration of the lateral bundle of the pes pedunculi is — (after lesion of the corresponding cortex), if not usual — at all events much less exceptional than one should expect after Charcot's remarks.

<sup>1)</sup> Flechsig, *Plan des menschlichen Gehirnes* etc. p. 17.

<sup>2)</sup> *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1885, II, p. 110. Compare fig. 2, page 62. (V. *Opera omnia* Cornelis Winkler Tome I pag. 141).

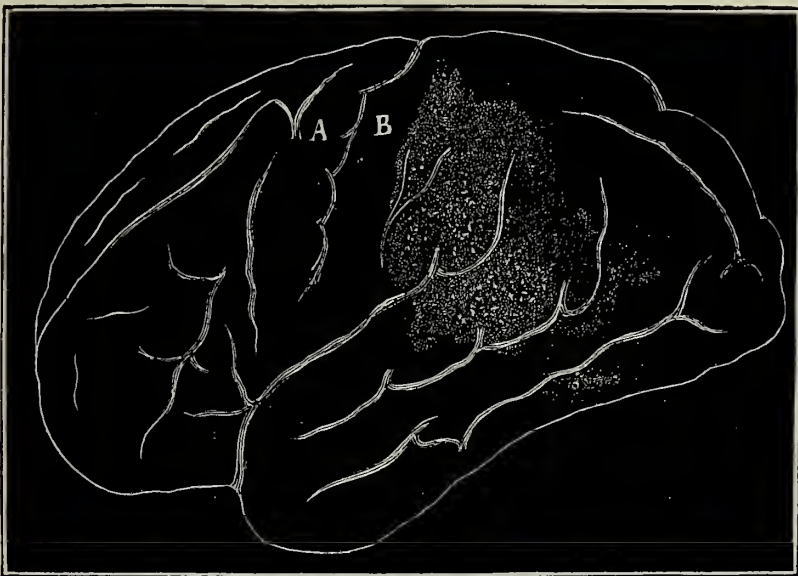
<sup>3)</sup> *Centralblatt f. Nervenheilkunde* etc. von Alb. Erlenmeyer 1886, page 110.

<sup>4)</sup> The extensive description of it may be expected to appear in the next number of the „*Psychiatrische Bladen*”.

The brain I am dealing with was that of a woman, who had been suffering from dementia in the highest degree. Apart from a paralysis of the left side, and amblyopia, she had shown during her life symptoms of dysphasia. Possibly these could be classified in the group of verbal deafness; her fargoing dementia however has been to us an insurmountable stumblingblock for a research in this direction.

The necropsy showed — apart from an endarteritis of the larger arteries — an extensive cortical malacia of the left hemisphere.

Fig. 1.



(Extension of the malacia in the parietal and temporal lobe.)

A = gyr. centr. ant.

B = gyr. contr. post.

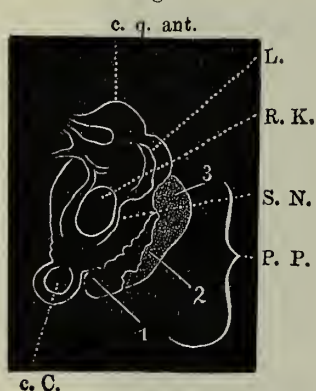
As the above scheme indicates the following parts were destroyed:

- 1°. That part of the postcentral convolution which borders the fissura postcentralis;
- 2°. A triangular part of the superior parietal convolution. The frontal part of the intraparietal sulcus is no more clearly recognisable;
- 3°. A large part of the inferior parietal convolution. Also the bridging convolution to the first gyrus temporalis (the gyrus supramarginalis) and the beginning of the gyrus angularis partake in the lesion.
- 4°. The posterior part of the first temporal convolution, and also a part of the second temporal convolution which is adjacent to the destroyed part of the first convolution;
- 5°. The most caudal convolution (2), of the insula Reyli.

This malacic focus had caused a secondary degeneration of the pedunculus cerebri. Sections, perpendicular on the fibres of the crusta, purposely made nearly parallel to the optic tract showed that the lateral bundle was almost entirely degenerated, whilst the pyramidal tract was only partly atrophied, a very small, circumscribed, line-shaped part of the mesial bundle being also degenerated.

As fig. 2 shows the bordering line of the degeneration extended in an archlike form — the concavity being directed dorsad — from the substantia nigra sloping down successively and reaching the ventral surface approximately at the level of its mesial third part.

Fig. 2.



c. q. ant. = corpus quadrigeminum ant.

L. = lemniscus.

R. K. = nucleus ruber.

S. N. = substantia nigra.

c. C. = corpus mamillare.

P. P. = pes pedunculi cerebri, of which.

1. is the mesial division, in which an isolated, secondarily degenerated spot occurs.
2. the pyramidal tract, which is degenerated in its anterior (ventral) division.
3. the lateral division, which is totally degenerated.

The section is nearly parallel to the optic tract and nearly perpendicular to the externally visible course of the fibres in the base of the left peduncle.

The presence of the degeneration could not be doubted. It was perfectly obvious on account of

1°. the white colour, which could be detected with the naked eye in the object after three months of fixation in bichromas ammoniae.

2°. The presence of granule cells. Even after the fixation in the chromic salt numerous granule cells could be demonstrated in kaliglycerine-preparations; they coincided almost mathematically with the extension of the white spot.

3°. The nearly complete absence of myelinated fibres. In the preparations, made after Weigert's copper haematoxylinmethod (fig. 2 is drawn after one of them), we may distinguish in the crusta a yellowish region, being deprived from myeline sheaths and a black one in which myeline sheaths occur. The yellow triangle seemed however to be a little larger, according to my opinion, than the white coloured region, visible by the naked eye and mentioned sub 1.

4°. The larger amount of nuclei, as appears in fuchsine preparations.

5°. The increase and change of the intermediate substance (s. v. v). — Preparations made with carmin or aniline-blue-black, showed a much deeper red or blue in the degenerated triangular division. The partial degeneration of the pyramidal tract could be traced downward into the intumescencia



cervicalis. The degeneration of the lateral tract in the internal capsula could be seen with the naked eye, and easily traced in the microscopical series. About this I intend to give nearer details in the „*Psychiatrische Bladen*”.

If the descending degeneration of the lateral bundle be doubtless, the question arises: „where does this bundle originate and where does it finish”.

I have already mentioned Flechsig's opinion. Is his opinion in harmony with the results of secondary degeneration?

In order to give a survey of the present state of our knowledge concerning this question I collect here the cases known to me. (cf. *Tabel vert page*).

From this results that in the four cases, that are useful to us foci were found, as well in the temporal as in the parietal lobe. Bechterew is inclined to ascribe a great significance to the occipital lobe for the origin of the lateral bundle. In contrary I must emphasize that in my two cases there was a normal occipital lobe.

All four cases agree in so far as the parietal lobe was considerably affected. In the first of my cases, the lesion of the temporal lobe was very trifling, I consequently am more inclined to consider the parietal lobe as the place of origin of the lateral bundle. This conclusion however would be a little precocious in regard to the small amount of material examined, the more since it would not agree with Flechsig's experience. Moreover in all cases <sup>1)</sup> there is a lesion — though small — of the temporal lobe. I also was obliged to emphasize that just in my first case normal fibers were not absent. I do not believe that in my second case some fibers have remained in the most lateral part.

Perhaps Dr. Stephan could give nearer indications after a more detailed examination of the focus which he described in No. 16 of this, if the pedunculi cerebri are fit for it.

By the statement that the whole lateral division exhibits a descending degeneration, the opinion of Flechsig acquires a good deal of probability and the structure of the pes pedunculi would be more simple than one would accept on account of the thesis of Charcot and Meynert. At the same time no argument remains which could allow us to accept a centripetal course of this system.

---

<sup>1)</sup> Tracing the degenerated bundle through the internal capsula we learn with certainty, that at least a part of it comes from the temporal region. Proximally and laterally from the corpus geniculatum externum it turns into the part of the corona radiata coming from the temporal lobe. An other part, certainly not smaller, seems to run perpendicularly in a dorsal direction (to the parietal lobes?).

---

Authors.	CORTICAL LESION OF					DEGENERATION OF		
	frontal lobe.	parietal lobe.	central convolutions.	temporal lobe.	occipital lobe.	mesial bundle.	middle bundle.	lateral bundle.
Bechterew <sup>1)</sup> .	nearly complete.	complete.	complete.	complete.	nearly complete.	yes.	yes.	yes.
Bechterew <sup>2)</sup> .		small foci of malacia.		malacic foci.	malacic foci	yes (see note.)	no.	yes.
Rossolimo <sup>3)</sup> .	Not fit for our purpose because amongst other parts, nearly the whole internal capsula with n. caudatus, n. lentiformis, claustrum etc. were destroyed.					yes.	yes.	yes.
Winkler <sup>4)</sup> ...		Complete † posterior central convolution and lobules paracentrales.		Bridging convolution to the first temporal convolution.		no.	yes.	yes (not complete.)
Winkler .....		A part of the superior convolution. — The whole inferior convolution. — A part of the posterior central convolution.	Two caudal insular convolution.	Bridging convolutions. — Posterior part of the 1st temporal convolution. — Small part of the 2d temporal convolution.		no. (hardly).	yes (a moderate part of it).	yes (complete)

<sup>1)</sup> Bechterew Wjestnik psichiatrii e nevropatologii. Refer. Neur. Centralblatt 1885, page 398.

<sup>2)</sup> Bechterew. Russkaja medicina, 1885, n<sup>o</sup>. 33. Refer. Neur. Centralblatt 1886, N<sup>o</sup>. 8, S. 174 (also a circumscribed focus in the anterior division of the capsula interna).

<sup>3)</sup> Rossolimo. Neurologisches Centralblatt 1886 N<sup>o</sup>. 7. Original contribution.

<sup>4)</sup> Winkler. l. c.

## POSTSCRIPTUM.

After I had completed my paper, the description of Jelgersma's case to which I alluded, appeared in the *Psychiatrische Bladen* Vol. IV No. 2. The descending degeneration of the lateral bundle is present in this case on both sides. The foci from which they originate are symmetrical, in both hemispheres remnants of an old abscess being found. This is located in the centrum ovale under both parietal convolutions and under the distal part of the gyri temporales I and II. The occipital lobes are normal on both sides.

The harmony between this case and my own is rather obvious. On the other hand important differences appear when tracing the degenerated, atrophic bundle. Differences which are the more striking because they can be brought in harmony. The cases complete each other.

Jelgersma finds that the degenerative atrophy of the lateral bundle is accompanied by a complete atrophy of the dorsal division of the ventral nuclei pontis, in consequence of which the normal pyramidal tracts are directly bordered by the lemniscus. Although he does not call special attention to it, it is clear that also the stratum profundum pontis is atrophied. From this results an atrophy of the pedunculi cerebelli ad pontem.

In my case the nuclei ventrales are absolutely intact. In the pedunculi cerebelli ad pontem no trace of degeneration can be found.

These cases together, constitute such a striking corollary to Flechsig's opinion, as could hardly be expected.

The lateral bundle finishes in the posterior ventral nuclei of the pons (Jelgersma proved their atrophy in a case of degeneration of that bundle).

All the fibres of this bundle finish there. It may be specially emphasized that no fibres continue directly in the middle peduncles of the cerebellum (in my case a normal condition of the nuclei pontis is combined with normal pedunculi cerebelli ad pontem).

The degeneration follows Waller's rule. It stops at the first station, which is interpolated in the system. This even holds good for those cases where the degeneration was present from childhood (also in the case of idiocy described before, where there was no question of atrophy of the nuclei pontis).

Did the lesion affect the brain in fetal life, then the degeneration can follow the rules established by von Gudden in his experimental researches on the central nervous system. In such a case also the nuclei may atrophy.

---



# ÜBER DEN URSPRUNG DES NERVUS ACUSTICUS.

(Uebersetzt aus: Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1886. XXII<sup>1</sup> 526.)

.





# ÜBER DEN URSPRUNG DES NERVUS ACUSTICUS.

(Sammelreferat.)

In demselben Grade, wie man fortschreitet, mit Hilfe besserer Untersuchungsmethoden das zentrale Nervensystem zu studieren, zeigt sich nur immer mehr, wie unzulänglich es dort um unsere Kenntniss bestellt ist.

Dank den Forschungen von Deiters, Clarke, Meynert, Schroeder van der Kolk, Stilling u. a. gehören Medulla oblongata und Pons varoli zu den relativ besser bekannten Abteilungen. Ungeachtet ihrer Untersuchungen sind die Meinungsunterschiede in vielerlei Einzelheiten äusserst gross; wie es meistens ist: Je grösser die Meinungsverschiedenheit, desto kleiner das Wissen.

Glücklicherweise ist durch v. Gudden<sup>1)</sup> denjenigen, die gegenwärtig versuchen, das zentrale Nervensystem kennen zu lernen, eine Methode dargeboten worden, die bis zu gewissem Grade vollkommen sicher zu sein scheint, deren Resultate einen Umschwung verheissen und schon teilweise eine Umwälzung herbeigeführt haben.

Die Methode der aufeinander folgenden Durchschnittreihen hat das ihrige getan. Was auf diese Weise erreicht werden konnte, ist von Forel<sup>2)</sup> erreicht. Die Morphologie des verlängerten Markes und der Pons varoli ist dadurch aber nicht erledigt.

Flechsig's Methode der Markscheide-Entwicklung brachte uns einen Schritt weiter. Sie lehrt: Zusammengehörige Systeme erhalten nahezu gleichzeitig die Markscheiden; und Bündel, die ungleichzeitig die Markscheiden erhalten, gehören nicht zu *einem* System. Diese Methode hat grosse Resultate gezeitigt; sie kann auch jetzt noch nicht entbehrt werden....; aber sie lehrt nicht kennen: Ursprung und Ende der Systeme.

Dies nun lehrt die Methode v. Gudden's; darin liegen die grossen Verheissungen, die sie für die Zukunft bietet. Sie geht von dem Satze aus, dass *bei den neugeborenen Tiere* auf die Exstirpation eines Kernes, von welchem ein Reiz längs einem oder mehreren Systemen ausgeht, die Atrophie sowohl jener Systeme als der gereizten Kerne folgt. Nach diesem Prinzip,

<sup>1)</sup> v. Gudden, Archiv für Psychiatrie. VII. S. 393. II. S. 693.

<sup>2)</sup> Forel, Archiv für Psychiatrie. VII. S. 303.

das im einzelnen natürlich (quantitativer) Modifikationen bedarf und im Grunde abweicht von der sich auf die Waller'sehen Gesetze stützenden sekundären Degeneration bei Erwachsenen, ist gegenwärtig der N. acusticus studiert worden.

Man fragt sich, ob die gangbare Meinung bezüglich des Ursprunges dieses Nerven vor den Resultaten dieser experimentellen Methode standhalten kann.

Man weisz, dasz der N. acusticus sich, getrennt in zwei Wurzeln, nach der Med. oblongata, dicht bei der Pons varoli begibt.

Die eine Wurzel, die hintere (Portio mollis v. Meckel) umwindet das Corpus restiforme, die andere, die vordere (die Portio dura) tritt zwischen Corpus restiforme und der aufsteigenden Quintuswurzel ein. Diese Wurzeln sollten aufgenommen werden von einer Anzahl Kerne.

1. Der innere Kern, V-förmig, mit einer Anzahl kleiner Nervenzellen, beginnt zur Seite des Kernes der N. IX und X, erreicht oralwärts die Mittellinie. Er erfreut sich einer Zahl von 5—6 Namen, je nachdem verschiedene Untersucher diesen Kern in einen direkten oder gekreuzten Verband mit einer der beiden Wurzeln brachten. Gangbar ist die Meinung, dasz er entweder gekreuzt oder ungekreuzt in Beziehung steht zu der hintern Wurzel, nachdem diese sich in den Striae acusticae fortgesetzt hat.

Wenige, u. a. Schroeder bezweifeln diese Bedeutung der Striae. Letzterer auf Grund dessen, dasz er sie bei Taubstummen wohl, bei Musikern nicht angetroffen hatte.

2. Der äussere Kern, seitlich gelegen. Er enthält riesige Zellen. Deiters verneinte seinen Zusammenhang mit dem N. acusticus; Laura lässt diese Beziehung unentschieden. Von den neuern Anatomen ist nichtsdestoweniger dieser Verband aufrecht erhalten.
3. Der vordere Kern, der sich zwischen den zwei Wurzeln fortsetzt und ein-klemmt. Er ist merkwürdig, weil die Nervenzellen (wenigstens bei einigen Tieren) eine Endothel-Bekleidung besitzen. Schroeder (auch Stilling) betrachtet diesen Kern als das Analagon eines Spinalganglions.
4. Eine Schicht Nervenzellen, welche auf dem Corpus restiforme, sogar auf der Hinterwurzel gelegen sind und von vielen Autoren zu dem Flocculus gerechnet werden. Bei Nagetieren, auch bei Fröschen, sind sie besonders deutlich und führen dort den Namen Tuberculum laterale. Bei Knochenfischen soll das Tuberculum acusticum nach Mayser damit gleichwertig sein.
5. Kleinhirn, direkt und gekreuzt oder beides.

Die experimentelle Methode stürzt nun nahezu alles um, was man gewohnt war, als zentrale Ausbreitung des Gehörnerven zu betrachten.

Dr. Onufrowicz <sup>1)</sup> beschrieb die Folgen der Zerstörung des inneren Ohres für das zentrale Nervensystem.

<sup>1)</sup> Onufrowicz, Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI, Heft 3. S. 711.

Zwei neugeborene Kaninchen waren von Forel und Kauffmann operiert worden. Es hatten post operationem keine Rollbewegungen stattgefunden. Man durfte also nach den überbekannten Versuchen von Flourens annehmen, dass die halbkreisförmigen Kanäle nicht tangiert waren, m. a. W. dass der Ramus vestibularis verschont war.

Onufrowicz fand in erster Linie, dass die hintere Wurzel völlig atrophiert war, während die vordere sehr wenig kleiner geworden war. Dies erste Resultat deckt sich mit demjenigen, was schon Flourens vermutete, dass die hintere Wurzel der eigentliche Gehörnerv, der Ramus cochlearis, ist; es deckt sich zugleich mit den im vergangenen Jahre von Bechterew <sup>1)</sup> mitgeteilten Resultaten. Die hintere Wurzel empfängt erst Markscheiden bei dem Fötus von 30 cm.; die vordere hat sie schon mit dem Ramus vestibularis, bei dem Fötus von 25 cm.

An zweiter Stelle zeigte es sich, dass die Striae acusticae (oder besser die Bündel, welche Onufrowicz, wie mir scheint mit Recht dafür bei Kaninchen hält), nicht atrophieren; schon wieder in Übereinstimmung mit Bechterew, der bewies, dass sie viel später Markscheiden empfangen als die Fasern der hinteren Wurzel.

Ergo, die Striae acusticae sind keine direkten Acusticus-Wurzeln. Es besteht sogar die Möglichkeit, dass sie nicht einmal zentrale Projektions-Systeme sind. Schroeder kann also recht haben.

Onufrowicz sah drittens: Der äussere Acusticuskern bleibt *vollkommen* normal, hat also nichts mit dem eigentlichen Gehörnerv zu machen. Längs völlig anderem Weg ist dies gleiche Resultat durch v. Monakow <sup>2)</sup> erzielt. Er bewies 1882, dass auf die Durchschneidung des Rückenmarkes unter der Pyramidenkreuzung bei dem neugeborenen Tier Atrophie dieses Kernes (Deiters' Kern also) folgt.

Ausserdem bewies Periclas Vejas <sup>3)</sup>, dass dieser Kern bei Exstirpation der Oblongata-Kerne in den Hintersträngen erhalten bleibt.

Dieser Kern ist also eine Seitenstrang-Formation, was sowohl seine Placierung möglich, als die Grösze seiner Nervenzellen wahrscheinlich macht.

Viertens lehrt Onufrowicz, dass der innere Acusticuskern vollkommen normal bleibt, dass sogar keine Rede ist von Atrophie seiner Fibrae arcuatae, Tatsachen, die mindestens sehr stark dagegen sprechen, dass dieser Kern zu den primären Zentren des Gehörnerven gehören solle.

Fünftens: der vordere Kern des N. acusticus atrophiert vollkommen,

<sup>1)</sup> Bechterew, Über die innere Abteilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven. Neurologisches Centralblatt 1885. S. 144.

<sup>2)</sup> V. Monakow, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, 1882. Experimentelle Beitrag zur Kenntnis des Corp. restiforme, des äussern Acusticuskernes und deren Beziehungen zum Rückenmark.

<sup>3)</sup> Periclas Vejas, Archiv für Psychiatrie, Bd. XVI, Heft I. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufes der Fun. graciles und cuneati.

gehört also zu den primären Zentren. Auch Bechterew kommt auf andere Weise zu diesem Resultat. Aber.... die Atrophie ist so vollkommen, wie sie bei sog. Gefühlszentren niemals beobachtet wird, ausser bei Spinalganglia. Vejas<sup>1)</sup> hatte dies früher schon nach Durchschneidung von Nerven peripherisch von Spinalganglia gefunden. Es ist also sehr wahrscheinlich sowohl wegen dieses Resultates als wegen der eigenartigen Nervenzellen (auch Spinal-Nervenzellen haben eine Endothel-Bekleidung), dass Schroeder's Meinung richtig ist. Auch der vordere Acusticuskern ist also kein eigentlich primäres Zentrum, sondern ein in den Gehörnerven eingefügtes Ganglion spinale, an dem die vordere Wurzel nicht teilnimmt.

Endlich fand Onufrowicz die tief liegende Schicht des Tuberculum laterale atrophirt. Diese Atrophie, die eine grosse Ähnlichkeit mit der Atrophie der tiefen Schicht der an der Oberfläche liegenden Abteilung des Corpus quadrigeminum anterius bei Durchschneidung des N. opticus aufweist, (eine Übereinstimmung, auf welche Onufrowicz natürlich Nachdruck legt), lässt ihn vermuten, dass hier das eigentliche primäre Gehörzentrum zu suchen ist.

Denen, welche die Oblongata von (seit der frühesten Jugend durch peripherische Affektion des Ramus cochlearis) Taubstummen mit atrophischer Hinterwurzel sezieren, wird es nun möglich sein, zu bestimmen, in wie weit dies für Menschen gilt.

---

<sup>1)</sup> Periclas Vejas. Ein Beitrag zur Anatomie der Spinalganglien. München 1880. Diss. Inaug.



# WIE VERBINDET SICH DIE NERVENZELLE MIT DER NERVENFASER?

(Uebersetzt aus: Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1886. XXII<sup>2</sup>. 192.)



## WIE VERBINDET SICH DIE NERVENZELLE MIT DER NERVENFASER?

---

### Sammelreferat.

Die Rolle, welche die Nervenfasern in dem zentralen Nervensystem spielen mag, ist bisher noch nahezu vollkommen unbekannt. Und das ist kein Wunder. Nirgends und niemals ist die vollständige physiologische Bedeutung eines Organes begriffen, ehe die Morphologie dieses Organes feststand, ehe von demselben eine als wahr anerkannte Formbeschreibung aus den Händen des Anatomen in diejenigen des Physiologen übergegangen ist.

Wenn man es sich gegenwärtig leicht gemacht hat, wenn man gewohnt ist, anzunehmen, dass die Nervenzelle das — der Ausdruck sei erlaubt — aktive Element des Nervensystems ist, dann hat man im Auge zu halten, dass diese Meinung sich viel eher auf Ausschliessungsgründe stützt, als dass sie die Frucht von Wahrnehmungen ist, welche dies geradewegs beweisen. Ja, ich brauche nur daran zu erinnern, dass von ausgezeichneten Anatomen, z. B. Max Schultze und Henle vor vorzeitigen Betrachtungen über die aktive Funktion der Nervenzelle gewarnt ist, solange in unserer morphologischen Kenntnis kein hinreichender Grund dafür angetroffen wurde. Und noch immer steht die Morphologie vor der Kardinalfrage, die ich als Überschrift dieses Aufsatzes wählte. Die Verbindungen, welche zwischen den Nervenzellen untereinander, zwischen diesen und den Nervenfasern bestehen, sind nur sehr mangelhaft bekannt.

Doch ist von vielen auf sehr verschiedene Weise nach diesen Verbindungen gesucht worden.

Vor mehr denn 30 Jahren hatte schon Schroeder van der Kolk die grosse Rolle begriffen, welche eine richtige Kenntnis derselben bei der Erklärung der Reflexe spielen müsse.

Er glaubte — in dem Rückenmark wenigstens — den gesuchten Verband gefunden zu haben. Er glaubte gesehen zu haben, dass die Nervenfasern direkt in die Nervenzelle übergehe, dass die Ausläufer der einen Zelle unmittelbar in denjenigen der anderen zu verfolgen seien.

Von ihm war hiermit der Theorie der Reflexe eine einfache anatomische Basis gegeben worden.

Die zentripetale Faser verband sich direkt mit einer Nervenzelle, diese direkt mit einer oder mehreren andern, aus welchen die zentrifugalen Fasern auch wieder direkt entsprangen. Der Reflexbogen wurde also an dem Gipfel durch Nervenzellen geschlossen; ohne Vermittlung der Nervenzelle war kein Reflex möglich.

Aber so einfach wie Schroeder van der Kolk es sich gedacht hatte, war die Frage nicht aufzulösen. Bereits in Köl liker fand er einen ersten Gegner. Die an guten Isolations-Präparaten ausgeführte Beobachtung bestätigte nur teilweise das, was die Querdurchschnitte jener Zeit lehren konnten. Ein unmittelbarer Verband zwischen Faser und Zelle ohne ein Bindeglied äusserst feiner Fasernetze wurde bald als unrichtig erwiesen.

Seit den meisterhaften Untersuchungen Deiters' glaubt jeder, dass ein *direkter* Zusammenhang von Zellen ausläufern untereinander, wenn er jemals vorkommt, denn doch äusserst selten angetroffen wird.

Durch Deiters lernte man wohl den direkten Zusammenhang von Zelle und Faser genauer kennen. Ein sich von all den andern Ausläufer unterscheidender Zellen-Fortsatz setzte sich in einer eine Markscheide besitzenden Faser direkt fort. Dieser Achsenzylinder-Ausläufer war homogen, verzweigte sich nicht und heftete sich in sehr eigenartiger Weise an der Zelle fest.

Durch Deiters lernte man die übrigen Ausläufer, als Protoplasma-Ausläufer von dem *einen* trennen, der zum Achsenzylinder wurde. Die körnigen Ausläufer verzweigten sich, gingen niemals oder äusserst selten grobe Verbindungen mit einander ein sondern lösten sich in ein feines Netzwerk auf. Ausserdem gaben sie unter rechten Winkeln feine Fäserchen ab, und es waren diese feinen Fäserchen, welche Deiters, wenn er es auch noch nicht so scharf aussprach, ohne Frage für ein zweites, ein mittelbares Bindeglied zwischen Zelle und Nervenfasern ansah.

Schärfer wurde dieser letzte Satz von Gerlach formuliert. Nervenfasern — die Goldfärbung sollte dies beweisen — lösten sich nach dichotomischer Verzweigung in ein Netz feiner nackter Fäserchen auf. In dieses Netz sollten an der andern Seite die feinsten Verzweigungen der Protoplasma-Ausläufer münden. Die Verbindung zwischen Nervenfasern und Nervenzelle konnte also auf zweierlei Weise zustande kommen: einmal als ein unmittelbarer Übergang des Achsenzylinder-Ausläufers in die Nervenfasern; ein anderes Mal als ein mittelbarer Zusammenhang der Protoplasma-Ausläufer mit Nervenfasern, durch Vermittlung der Fasernetze.

Und wenn man sich vorstelle, — wozu man mehr und mehr geneigt war —, dass der zentripetale Nerv (die Hinterwurzel) <sup>1)</sup> sich in mittelbarer

---

<sup>1)</sup> Man hatte nämlich trotz aller Mühe und ungeachtet der wiederholt zurückkehrenden Generalisierung der von Deiters an der Vorderwurzel bewiesenen Tatsache, niemals einen Achsenzylinder-Ausläufer einer Zelle in eine Nervenfasern der Hinterwurzel übergehen *sehen*.

Weise mit der Zelle verband; wenn man bewiesen hatte, dass der zentrifugale Nerv (die Vorderwurzel) unmittelbar damit in Konnex trat, dann war der Reflexionsbogen wieder am Gipfel durch eine Nervenzelle geschlossen; dann war es wieder der Nervenzelle, durch deren Vermittlung Reflexion stattfand; dann war es die Nervenzelle, in welcher die Ursache für den grossen Zeitverlust gesucht wurde, den man in Zentrum bei dem Übergang eines zentripetalen Impulses in einen zentrifugalen Impuls wahrgenommen hatte. Für die Passage der Zelle war längere Zeit erforderlich als für die Passage in der Faser.

Nunmehr bringt nach vieljähriger Arbeit Golgi<sup>1)</sup> Tatsachen an das Licht, welche zum Nachdenken stimmen und die zu einer erneuten Untersuchung der obengenannten Frage anregen.

Ohne im mindesten die Methoden früherer Forscher gering zu schätzen, ist es besonders einer neuen Untersuchungsweise zu danken, dass es seine merkwürdigen Resultate erzielte. Er wünscht einen Farbstoff, der nicht alles gleichzeitig färbt, zu erdenken. Er wünscht eine Farbe, die instruktiv ist für das beobachtende Auge, eine schwarze, zu besitzen. Dies erreicht er folgendermassen. Nachdem Stückchen des zentralen Nervensystems, die eine Grösze von 1 bis 1½ cm. nicht überschreiten, während 20—30 Tagen in einer Auflösung von Bichromas kalieus von 2 % (später 3 %, endlich 5 %) oder in der Müller'schen Flüssigkeit gehärtet sind, kommen sie 24—48 Stunden lang in eine Lösung von Nitrargenti von 0.75 %.

Das Eiweiss (nicht das Licht) reduziert dann die Silberauflösung, und die Reduktion schreitet nach einem festen Gesetze fort. Anfänglich reduzieren allein die gröberen Nervenfasern, sie werden also schwarz, darauf die feineren und feinsten; ist dies geschehen, dann folgen die Nervenzellen, und sind auch diese schwarz oder braun geworden, dann folgen endlich die Neuroglia-Elemente.

Genau dasselbe geschieht, wenn die Silberlösung durch eine Sublimatlösung von 0,50 % ersetzt wird.

Allein, und dies ist ein unschätzbarer Vorzug, die Zeit, die erforderlich ist, um von einer brauchbaren Reduktion (grobe und feine Nervenfasern bei auffallendem Licht weisz, bei durchfallendem schwarz) zu allgemeiner Reduktion zu kommen, ist viel länger. Man hat einen Spielraum von 6 bis 14 Tagen.

Das wichtige Resultat der von Golgi der art ausgeführten Untersuchung lautet also folgendermassen:

Es besteht eine absolute Scheidung zwischen allen Fasern, die mit den Protoplasma-Ausläufern zusammenhängen und zwischen denjenigen, welche aus den Achsenzylinder-Ausläufern ihren Ursprung nehmen. Die Proto-

<sup>1)</sup> Camillo Golgi: Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso (con 24 tavole) Milano 1886.



plasma-Ausläufer gehen nirgends mit nervösen Elementen Verbindungen ein. Der Achsenzylinder-Ausläufer und zwar dieser allein ist nervös. Jede Zelle besitzt nur einen. Jede Nervenzelle ist daher unipolär. Die Proto-plasma-Ausläufer verzweigen sich dichotomisch, laufen (in der Rinde z. B.) in einer Richtung, welche derjenigen entgegengesetzt ist, wohin die Nervenfasern sich begeben, hängen mit den Endothelia der Gefäßscheiden und mit echten Neuroglia-Elementen zusammen, unterscheiden sich durch die Weise, wie der körnige Niederschlag auftritt, vollkommen von den nervösen Fasern, senden niemals unter rechten Winkeln Äste ab und sind . . . ein System von Ernährungskanälen für die Nervenzelle.

Der Achsenzylinder-Ausläufer, oder wie Golgi ihn nennt, der nervöse Ausläufer, steht ohne Zweifel und zwar auf zwei, typisch verschiedene Weisen mit Nervenfasern in Zusammenhang.

1. Der nervöse Ausläufer geht direkt in den Achsenzylinder einer Nervenfaser über, die eine Markscheide besitzt. Deiters irrt sich jedoch, wenn er glaubt, daß diese Faser keine Äste abgibt. Dicht bei ihrem Ursprung aus der Zelle tut sie es tatsächlich nicht; aber in gewisser Entfernung gehen von der nachten Faser feine Äste unter rechten Winkeln ab. Diese Äste nehmen teil an der Bildung eines Fasernetzes. Eine Zelle mit solch einem Ausläufer gehört zu Golgi's erstem Zellentypus.

2. Der nervöse Ausläufer löst sich vollkommen auf in ein Nervenfasernetz. Es hat eine sehr erklärliche Ursache, daß Deiters diese Ausläufer nicht kennen lernte. Er untersuchte zunächst hauptsächlich grose Zellen der Vorderhörner und die analogen davon in der Oblongata, und an zweiter Stelle sind Isolations-Präparate nicht besonders geeignet, diese Art nervöser Ausläufer kennen zu lernen. Eine Zelle mit solch einem Fortsatz, der also den Namen „Achsenzylinder-Fortsatz“ nicht verdient, gehört zu Golgi's zweitem Zellentypus.

Dieses Fasernetz steht nun andererseits mit Nervenfasern in Zusammenhang und zwar ebenfalls auf zwei Manieren:

1. Durch eine gewisse Anzahl kleiner Äste, die abgegeben werden von dem direkt in einem Achsenzylinder zu verfolgenden nervösen Ausläufer. Es steht frei, diese Ästchen nach Wahl zu dem Ausläufer oder zu dem Achsenzylinder zu rechnen.

2. Durch Nervenfasern, welche sich nach wiederholter Verästelung vollkommen in dem Netzwerk auflösen.

Die Zellen und Fasern der ersten Typen werden überall da gefunden, wo man das Recht hat, eine motorische oder psychomotorische Funktion anzunehmen. (Man denke an den bekannten Zellenverband der vorderen Wurzelfasern).

Die Zellen und Fasern der zweiten Typen werden da gefunden, wo man sensible Funktionen annehmen darf (Hinterwurzeln, Hinterhorn, etc.).

Golgi ist ein zu vorsichtiger Beobachter, um sich nun zu weitrei-

chenden Folgerungen verleiten zu lassen. Er bestreitet allein scharf das Bestehen einer sogenannten isolierten Leitung im Zentrum.

Doch mag darauf hingewiesen werden, dasz, wenn die Wahrheit dieser Tatsachen vollkommen bewiesen ist, die Möglichkeit bewiesen wäre, dasz ein Reflexionsbogen ohne Vermittlung einer Nervenzelle bestehen kann. Längs des Netzes könnte der Impuls von dem zentripetalen in den zentrifugalen Nerven übergehen. Die Nervenzelle würde sozusagen, die Rolle des Zuschauers spielen können. Die Nervenzelle könnte die einfache Ernährungszelle für die Nervenfasern sein. Die Nervenzelle würde selbständig sein können<sup>1)</sup>. Kurz, es würde sich eine Anzahl Möglichkeiten eröffnen.

Vortreffliche Zeichnungen, die den Eindruck machen, sehr treu nach der Natur genommen zu sein, erläutern die Beschreibung. Der Umstand, dasz die von Golgi berichteten Tatsachen auf eigentümliche Weise mit *einigen* Resultaten der experimentellen Anatomie<sup>2)</sup> übereinstimmen, drängten Skeptiker vom Range Forel's auf seine Seite und sprechen sicherlich für die Richtigkeit dieser Tatsachen.

Aufs neue lernt man jedoch aus Golgi's Arbeit, welche unsäglichen Schwierigkeiten bewährte Untersucher zu überwinden haben, wenn sie die elementarsten morphologischen Fragen des zentralen Nervensystems beantworten wollen. An Sicherheit dies bezüglich ist noch nicht einmal zu denken. Dies ist ein weiterer Fingerzeig zur Vorsicht in der Beurteilung, wenn die Physiologie, geschweige denn die Pathologie den Weg der Beschreibung verläßt und Erklärung der Funktionen versucht.

---

<sup>1)</sup> Von Schiff (*Pflüger's Archiv*, Bd. XXXVIII, S. 201) ist jetzt ausgesprochen, dasz das Zentrum in dem Fasernetz zu suchen ist. Er weist auf die grosse Bedeutung der von Golgi mitgeteilten Tatsachen hin, durch die es absolut unmöglich wird, dasz jemals irgend welcher zentrale Impuls aus dem Blindsack der Nervenzelle auf die Faser gegeben werde.

<sup>2)</sup> Wenn man eine motorische Nervenwurzel (*Abducens*, *Facialis*) ausreißt, geht der motorische Kern mit all den Nervenzellen zugrunde. Wenn man den Optikus beim neugeborenen Tier durchschneidet, geht eine Schicht weisser Nervenfasern des *Corpus quadrigenum anterius* zugrunde und wenig Zellen. Die Erklärung nach Golgi liegt vor der Hand. Dagegen geht nach Vejas das Ganglion intervertebrale vollkommen zugrunde bei der Durchschneidung der ausgetretenen Nervenfasern; ebenso der vordere Acusticuskern bei Vernichtung des Gehörorgans \*); ebenfalls nach Bechterew das *Corpus geniculatum externum (laterale)* nach Durchschneidung des *N. opticus*. An dem Ganglion intervertebrale kann also geprüft werden, ob wirklich die Unterschiede in der Verbindung zwischen Faser und Zelle zusammengehen mit Unterschieden in der physiologischen Leitung der Faser.

\*) Vgl. *Opera omnia Cornelis Winkler*. Tome I pag. 225.



## BOEKAANKONDIGING.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1887, XXIII<sup>2</sup>, 561.)





# **UEBER GEMUETHSBEWEGUNGEN. EINE PSYCHO- PHYSIOLOGISCHE STUDIE VON Dr. C. LANGE, PROFESSOR DER MEDICIN IN KOPENHAGEN.**

Autorisirte Uebersetzung von Dr. H. KURELLA.

---

Er behoort moed toe, om in onzen tijd eene verhandeling te schrijven over gemoedsaandoeningen.

Uitstekende onderzoekers hebben aan de bewerking van dit onderwerp hun beste krachten gewijd. Charles Bell, Duchenne, Darwin, Mosso staan vooraan in de rij van waarnemers, die ons leerden, dat emoties door bepaalde spierbewegingen — vooral van het gelaat — kunnen worden uitgedrukt; die er op wezen, hoe door de kracht der gewoonte, uit een aantal aanvankelijk nuttige en gewilde bewegingen, door erfelijkheid, uitdrukkingsvormen voor de gemoedsaandoening kunnen worden geboren; die ons aantoonde, dat de affecten hand aan hand kunnen gaan met veranderingen van de wijdde der kleinste slagaderen.

Maar de arbeid dezer beroemde mannen had zich nimmer ten doel gesteld, om de gemoedsaandoening te verklaren. Tot heden toe was er meestal alleen sprake van eene psychologische verklaring. Daarbij was het affect de oorzaak der expressieve bewegingen, zooals de spreektaal het uitdrukt: vreugde doet lachen, smart doet weenen.

Dr. C. Lange heeft in een klein, der Redactie ter aankondiging toegezonden boekje, eene poging gewaagd, om de gemoedsaandoening op andere wijze te beschouwen. Zijn betoog komt in hoofdzaak op het volgende neder: zoolang men in de gemoedsaandoening de drijfster der bewegingen ziet, zoolang men schrik, kommer, vreugde, toorn, als ware demonen spieren laat bewegen en vaatkramp laat veroorzaken, zoolang blijft ons ook de wijze van haar ontstaan noodzakelijk onbekend. Er is echter een ander uitgangspunt mogelijk. De prikkel buiten ons is het, die direct of indirect door tusschenkomst eener al of niet bewust geworden voorstelling, door middel van reflexie de spieren beweegt, wier uitwerking wij als expressieve bewegingen waarnemen. Hij brengt tevens in het centraal-orgaan, zoo goed als in andere organen, door reflexie op het vasomotorisch centrum, veranderingen teweeg. Rijkdom aan bloed of armoede aan bloed in het zenuw-

stelsel, in de extremiteiten enz., is het gevolg van de aldus ontstane verwijding of samentrekking der kleine slagaderen.

Al die bewegingen, die hyperaemie of anaemie, worden waargenomen en op de waarneming van de lichamelijke veranderingen, die wij door dien prikkel ondergaan, berust de gemoedsaandoening.

Waarschijnlijk is de inwerking op het vasomotorisch centrum zelfs de primaire aandoening. De overige spierbeweging is daarvan afhankelijk. Het is dus aan ons vasomotorisch systeem, waaraan wij onze gelukkige en ongelukkige uren te danken hebben (pag. 76).

Volgen wij den schrijver thans in eenige détails van zijne uiteenzetting.

De inleiding is gewijd aan de omschrijving zijner taak. Schrijver behandelt alleen de eenvoudige gemoedsaandoeningen, de affecten in engeren zin: kommer, vreugde, schrik, toorn en dergelijke. Met de meer saamgestelden, de hartstochten (passiones) als liefde, haat enz., zal hij zich niet bezighouden.

Dan volgt een beschrijving van de wijze, waarop de 4 genoemde affecten worden uitgedrukt.

Kommer is gekenmerkt door een algemeene verlamming van het willekeurige spierstelsel; hij, die verdriet heeft, gaat langzaam met gebogen hoofd (latente innervatie), spreekt zacht, alles hangt. Daarbij echter is kramp van de bloedvaten aan te toonen. De huid is bleek en koel, de secreties houden op. De verdrietige weent eerst als zijn kommer minder wordt. Tranen geven lucht. Op den langen duur geeft die kramp aanleiding tot het ontstaan van atrophie der organen, rimpels plooiën de atrophische huid, zorgen maken vroeg oud.

Daartegenover staat vreugde. De vroolijke juicht, danst, springt, jubelt, zijn willekeurige spieren zijn een en al actie. De bloedvaten zijn wijd, de huid is rood en warm, de secreties nemen toe, en wie veel vreugde heeft gekend zal hypertrophie van organen kunnen krijgen. Niet „dikke lui zijn joviaal” maar „joviale menschen worden dik”.

Schrik is aan kommer verwant. Parese van het willekeurig spierstelsel, kramp der vasoconstrictoren, maar daarbij voegt zich een kramp van de overige niet direct van den wil afhankelijke spieren. Blaas en rectum kunnen bijv. plotseling worden gedepleerd.

Toorn nadert tot vreugde; er is verwijding der kleine arteries; maar de hyperkinese der willekeurige spieren is zóó groot, dat er een soort van incoördinatie door overprikkeling in 't leven wordt geroepen. Denkt men zich nu — aldus gaat schrijver voort — drie spiersystemen (willekeurige, vaatspieren en overige onwillekeurige spieren), die elk voor zich op drie manieren (kramp, verlamming, incoördinatie) kunnen worden aangedaan, dan zijn reeds 127 mogelijkheden denkbaar. Elke mogelijke combinatie kan een affect veroorzaken. Nu is echter bij dit alles de reflectorische aandoening van het vasomotorisch centrum wel het primaire. De proef van Stenson bewijst, dat anaemie van het centraal orgaan tot verlamming van beweging en van gewaarwording voert.

Door hun inwerking op het vasomotorisch centrum brengen alcohol en opium vreugde te weeg; het is door de kramp van de kleine arteriën, dat een straal koud water den toornige kalmeert; en in een woord, het is de reflectorische inwerking van de voorstelling op dit centrum, welke de anaemie of hyperaemie van het centraalorgaan veroorzaakt, die wij waarnemen, die ons als affect bewust wordt.

Wij handelen dus niet onder den invloed van toorn, maar een prikkel, of daartoe geschikte voorstelling, deed ons zekere handelingen verrichten, en bracht ons lichaam, speciaal ons zenuwstelsel in een hyperaemischen toestand. Evenals licht van zekere golflengte wordt waargenomen als *blauw* licht, zoo komt de overmatige verwijding der arteries van het zenuwstelsel, en de daaraan afhankelijke overmatige expressieve beweging tot ons bewustzijn.

Zegt men dan: blauw licht is licht van zekere golflengte, dan zou men met analoog recht mogen zeggen, toorn is . . . de tot incoördinatie van handelingen enz., voerende, hyperaemische toestand van ons centraal zenuwstelsel.

Wagen wij het om, na dit wel wat gedrongen résumé, waartoe de plaatsruimte ons noopt, een oordeel te vellen over dit boekje, dan kan de aankondiger niet zoo onvoorwaardelijk mee gaan met hen, die er den sleutel in zien voor de toekomstige leer der affecten.

Er is, naar het hem voorkomt, een aardige gedachte in uitgesproken, maar er is veel in des schrijvers uiteenzetting, waarbij hij zijn fantaisie eenigszins ruim spel heeft gegeven.

Wel is het tegenwoordig mode geworden, om veel van het vasomotorisch centrum te eischen, bij de verklaring van psychische aandoeningen; maar een zoodanige rol als het volgens de opvattingen van Dr. Lange spelen zou, is daaraan nog slechts door enkelen toegekend, en bewijzen voor dien zwaarwichtigen invloed ontbreken nog volkomen. Bovendien een voortdurende vaatkramp, die tot atrophie voert, is bedenkelijk. En het zou toch minstens genomen geëischt moeten worden, dat bijv. een exact bewijs gevoerd werd, dat de rimpels bij kommer atrophische rimpels zijn, voor dat des schrijvers meening naast de door Darwin en Duchenne zoo meesterlijk verdedigde meening recht van bestaan heeft. Rimpels, die verdriet uitdrukken ten gevolge van actieve spierwerking, willekeurige zelfs, bestaan. Door welke spieren zij veroorzaakt worden, is ons door Duchenne bekend. Van dergelijke rimpels, door atrophie veroorzaakt, weten wij niets.

Ook de gemoedsaandoening (misschien de eenige) die thans voor het experiment toegankelijk is, de schrik, welke door Mosso speciaal is nagegaan, voegt niet zoo volkomen in het schema, door Dr. Lange opgesteld, als deze schijnt te meenen.

Het is waar, dat Mosso's plethysmograaf, aangelegd om den arm van een zijner vrienden, den schrik, door het binnenkomen van Ludwig opgewekt, aanwees door een belangrijke daling van den hefboom. Ludwig zelf schreef onder het tracé daar ter plaatse: de leeuw komt binnen.

Maar het is niet minder waar, dat de arme Marguerite, wier hersenen door een schedeldefect voor Mosso toegankelijk waren, de aan schrik (of moest het toorn zijn?) verwante emotie, die een toevallig ontwaard doodshoofd opwekte, verried door een vermeedering van bloedtoevoer naar de hersenen. Het schijnt veeleer of emoties altijd, en in sterker mate dan voorstellingen, met hersenhyperaemie gepaard gaan.

Ziet men echter af van de motiveering van de détails, en houdt men den schrijver bij zijn woord (pag. 76): „Die Aufgabe dieser Untersuchung erstreckt sich nicht weiter als dahin, nachzuweisen wo das Problem zu suchen ist”, dan kan men hem toegeven, dat het affect ontdaan van zijn „körperliche Attribute” geen affect meer is; dat (pag. 53), als men den geschrokkenen een rustigen polsslag kon geven, een gezonde kleur, snelle en zekere bewegingen, krachtige taal, heldere gedachten enz., hij niet meer „de geschrokkenen” zou zijn.

Gaat hij echter verder en vindt hij de oplossing van het vraagstuk in de volgende zinsnede: „Es ist das vasomotorische System, dem wir die ganze emotionelle Seite unseres Seelenlebens, unsere Freuden und Leiden, unsere glücklichen und unglücklichen Stunden zu danken haben”, dan is hem toch de bodem der waarneming onder de voeten weggevallen.

Toch zal de lezing van het aangenaam geschreven werkje leeren, groote waarde te hechten aan alle veranderingen in het lichaam, welke wij tijdens de gemoedsaandoening kunnen waarnemen; en als wij eenmaal alle uitdrukkingsbewegingen, alle vasomotorische veranderingen, alle veranderingen in en buiten het zenuwstelsel, aan een emotie eigen, kenden, en die experimenteel konden reproduceeren, dan, ja dan zou wellicht kunnen blijken, dat de meening van Dr. Lange de juiste was, en dat door het experimenteel opwekken van al die veranderingen bij den mensch de adaequate gemoedsaandoening ontstond.

ANATOMICAL REMARKS CONCERNING  
A CASE OF ATROPHY OF THE LEFT CORPUS  
MAMMILLARE.

(in collaboration with Dr. J. TIMMER.)

(Translated from: Feestbundel F. C. DONDEERS. Amsterdam v. Rossen 1888. 26).





## ANATOMICAL REMARKS CONCERNING A CASE OF ATROPHY OF THE LEFT CORPUS MAMMILLARE.

(With 7 figures).

---

The significance of the corpus mammillare for the fornix, the bundle of Vicq d'Azyr and von Gudden's fasciculus (tegmenti) seems to be perfectly clear in rabbits and dogs after von Gudden's <sup>1)</sup> masterly experiments thereon.

There are however some rather important ontogenetic arguments, discussed by Flechsig <sup>2)</sup>, which seem to prove that the results of these experiments are not directly applicable on man.

The decision concerning this question may be expected from studies on pathological human brains.

Human material however, in which nature has done the experiments of von Gudden, is rare.

Von Monakow <sup>3)</sup> examined three cases of that sort. This is however as far as we know, all the material at hand as yet and although these cases confirm von Gudden's conclusions in the principal points, still some fairly important differences were found. Under these circumstances, we thought it justified to give the description of a brain in which the pathological alterations gave us an opportunity to study the connections of the mammillary body with the three bundles mentioned above.

A few words concerning the present state of our knowledge in this respect may precede our description.

Embryology has shown that the fornix is a part of the commissural system which, in the 3<sup>d</sup> month of foetal life pierces through the cortex. Running along the marginal part of the forebrain vesicle it connects the

---

<sup>1)</sup> Von Gudden. Archiv f. Psychiatrie. Bnd. II, Bnd. XI etc. Neurologisches Centralblatt 1884, Bnd. IV, p. 456.

<sup>2)</sup> Flechsig. Plan des Menschlichen Gehirns etc. p. 15.

<sup>3)</sup> Von Monakow. Archiv f. Psychiatrie, Bnd. 16, Heft 1; Neurolog. Centralblatt 1886, p. 370.

most frontal part of the medial surface of the temporal convolution with the base of the vesicle. In accordance herewith we find the fornix in the adult brain extending between the uncus of the hippocampal convolution and the mammillary body.

It originates from the hippocampal cortex as fimbria, runs dorsad as *crus posterius fornicis* and converges with the same structure of the opposite side. Included between both we find the tapetum. Both *crura posteriora*, connected with each other and with the corpus callosum, continue their course as *columna fornicis*, turning downward behind the anterior commissure. Then the *crura* diverge and continue as *crura anteriora* in the periventricular grey of the third ventricle.

Meynert's researches traced the *crus anterior* into the corpus mammillare, and this author called that part the *columna descendens fornicis*. He saw by macroscopical preparations („Entfaserungs-methode”) the fornix continue as a loop in the bundle already known to Vicq d'Azyr, and traced the last named bundle, which he called *columna ascendens fornicis* to the tuberculum *anterior thalami optici*.

To avoid an unnecessary exposé of the apparent confusion of nomenclature, it may be mentioned that the *columna ascendens fornicis* of Meynert is now generally called bundle of Vicq d'Azyr, and that — for reasons which will appear to be self-evident — the *columna descendens fornicis* of this author is now indicated as *columna ascendens fornicis*.

It consequently seemed as if the *columna ascendens* continued in the bundle of Vicq d'Azyr without grey substance being intercalated.

The results of v. Gudden's famous experiments at once rendered this opinion untrustworthy as far as concerns rabbits and dogs.

They were chiefly as follows:

If in a newborn rabbit the cornu Ammonis is taken away, or the fimbria destroyed, or if the *columna ascendens* (Ganser) is cut, through the foramen opticum, than the whole *columna ascendens* entirely atrophies, but Vicq d'Azyr's bundle remains.

If on the contrary the cortex of the hemispheres is taken away; the bundle of Vicq d'Azyr almost entirely disappears together with the tuberculum *anterior thalami optici*, whereas (if the cornu Ammonis and the fimbria are not injured) the *columna ascendens* and the *columna fornicis* remain intact.

Consequently there can be no question of a direct looplike continuity of these bundles without intercalation of grey substance.

Von Gudden's researches taught us still more.

In the first place he proved that the corpus mammillare consists of two independent groups of ganglion cells. The medial ganglion, containing small cells, atrophies with the tuberculum *anterior thalami* and Vicq d'Azyr's bundle after extirpation of the hemispheres. Moreover, from this

ganglion a second bundle originates, which disappears in the tegmentum, and which also atrophies with the atrophy of the medial ganglion.

Between this ganglion and the lateral one, consisting of large cells, the columna ascendens fornicis enters, makes a kneebend and decussates, without gaining contact with the ganglia, dorsally and caudally from the corpus mammillare with the heterolateral bundle.

In this way the columna ascendens fornicis becomes a crossed inferior fornix-tract, which runs into the direction of the anterior commissure and here is joined by a bundle from the stratum zonale thalami. The latter, which also atrophies after extirpation of the homolateral fimbria was the uncrossed fornix tract.

In contrary after the extirpation of the fimbria, a bundle of fibres remains in the homolateral fornix column, which can only be isolated experimentally and must be derived from the hemisphere that has remained intact.

Von Gudden called this bundle the *superior crossed fornix bundle*.

The fornix consequently consists of at least three separate fibre-systems, none of which were in connection with the grey matter of the corpus mammillare.

Further researches taught him that in the medial ganglion of the mammillary body two parts had to be distinguished. One part, lying ventro-caudally, entirely atrophies with the bundle of Vicq d'Azyr and from the other, dorso-frontal, part the fasciculus for the tegmentum originates.

The latter bundle, which partly remains intact after extirpation of the cortex can be traced in the tegmentum to a ganglion, unknown till then, which was found near the roots of the third nerve, ventrally from the posterior longitudinal fascicle.

To this bundle and ganglion has been given the name: bundle and ganglion of von Gudden.

So much about the opinion of this famous brainanatomist.

Does all this hold good for the human brain? Flechsig had his doubts. Long before the fornix is myelinated, there is no bundle in the tegmentum of approximately similar size, which lacks its myeline sheaths. The decussation of the inferior bundles was doubted on this account. Also the fact that the greater part of the bundle of Vicq d'Azyr and the fornix are myelinated at the same time, should not be in harmony with the total independance of these bundles, as defended by Von Gudden.

It was consequently most necessary to verify the question on pathological material of human brains.

We are indebted to von Monakow for the description of three of such cases. His results agree in the principal lines with Von Gudden's. They disagree in so far as he believes that the lateral ganglion contributes to the formation of the columna ascendens and he defends a crossing of Vicq d'Azyr's bundles.

The case which we are going to describe also proves — in the main — the exactness of von Gudden’s opinion.

In September 1887 an epileptic, idiot girl died in the Asylum at Utrecht. I renounce from a description of clinical details. It be only mentioned, that there were reasons, to suppose the presence of a pathological process affecting deeply the occipital and parietal lobes of the left hemisphere.

Dr. Wellenbergh did the necropsy and we are indebted to him for the fact that the brain — after the ventricles being carefully opened — was fixed in 3% bichromas ammoniae.

The weight of the brain — without meninges — is 1150 grams. The left hemisphere is smaller than the right, the medial surfaces only touch each other at the front pole. The left hemisphere appears to be shortened in consequence of a considerable atrophy of the convolutions of the occipital and parietal lobes and diverges caudally. The vermis superior and the left dorsal surface of the cerebellum is not covered by it.

Some measures may give an impression of the atrophy:

Measured distances.

	Ribbon.		Compasses.	
	Right	Left	Right	Left
Distance, expressed in m.m., from the frontpole of the hemisphere to the hind pole, measured along the mesial margin . . . . .	285	230	170	148
Distance from the frontpole to the place where the fissura Rolando indents the mesial wall . . .	155	145	131	127
Distance from the hindpole to the place where the fissura Rolando indents the mesial wall . . .	130	85	102	78
Distance from the indentation of the fissure of Rolando to the place where the fissura parieto-occipitalis indents the lateral convexity . . .	61	54		
Distance of the hindpole to the last named indentation . . . . .	68	28		

We pass over the description of the — altogether little — anomalies in the convolutionary pattern. All the convolutions on the left hemisphere are thinner and the fissures more shallow than on the right hemisphere.

This difference is hardly noticeable at the base of the frontal lobe; the gyrus rectus f. i. as a diameter of 8,5 m.m. on either side.

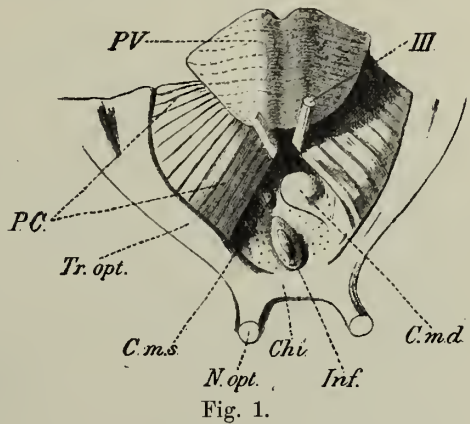
The difference becomes a little more conspicuous on the convexity of the frontal lobe: on analogous places of the superior frontal convolution the largest diameter is 30,5 m.m. on the right hemisphere and 27,5 m.m. on the left. Also on the base and the convexity of the temporal lobe, the difference



is only trifling: the hippocampal convolution, near the uncus, has a diameter of 22 m.m. on the right hemisphere and one of 18 m.m. on the left. On the convexity of the parietal lobe the atrophy of the convolutions is conspicuous: the bridging convolutions with the temporal and occipital lobe are very considerably atrophied. The caudal branch of the fissura Sylvii gapes. The cuneus, the gyrus descendens, Ecker's convolutions, in short all the convolutions of the occipital lobe are reduced to a shapeless mass.

The cranial nerves do not show any particularity macroscopically, even not the nervus and tractus opticus, nor do the pedunculi cerebri, the pons Varoli, the cerebellum, the pyramids and the olives. The more conspicuous is the considerable atrophy of the corpus mammillare sinistrum.

Both corpora mammillaria begin (cf. fig. 1) in the same frontal plane. The right one, having the size of a small pea, in 3 m.m. long, 4 m.m. broad and protrudes about 2 m.m. The left one however hardly has the size of a pin's head, is  $1\frac{1}{2}$  m.m. long 2 m.m. broad and hardly protrudes above the atrophied lamina perforata. The left ventriculus lateralis is very wide, specially the posterior horn. Between the cavity of the latter and its cortex hardly some m.m. of white substance are found.



The fimbria is well developed in the frontal part of the inferior horn. The more it bends upward, the more it appears to be reduced to a thin lamella (probably in consequence of the hydrops ventriculi). The left part of the fornix-columns has deviated in the direction of the right one and is much smaller than the latter (c.f. fig. 2). The corpus callosum is small but offers no special anomalies.

The naked eye does not detect any difference in size between the corpora striata of both sides but the atrophy of the tuberculum anterius thalami is complete. Also the pulvinar thalami optici is small on the left side. In consequence of this the thalamus is considerably shortened. The primary centers of the optic nerve do not exhibit an evident atrophy nor does the tractus opticus.

The results of our microscopic researches can be best given by a description of the figures.

Comparing transverse sections through the cornu Ammonis some m.m. behind the uncus, we can only state a little atrophy of the hippocampal cortex and of the cortex of the subiculum cornu Ammonis.

Here, as well as in the other cortex of the left hemisphere a fairly large quantity of astrocytes is found.

The left fimbria is only a little smaller than the right; measures give a relation of 86 : 100.



Fig. 2.

Transverse sections (fig. 2) through the anterior part of the corpus callosum and the fornix-column, are very fit to demonstrate the moderate atrophy of the fornix-column on the left side. Measuring we find that they are related as 3506 (left) to 7594 (right), or as 46,1—100.

The continuous series of frontal sections (which is not entirely complete though — some sections being lost —) from the crura anteriora fornicis till behind the corpora mammillaria, shows the following features.

Fig. 3 represents a section directly behind the anterior commissure.

The nucleus caudatus and nucleus lentiformis hardly offer any difference in size. The internal capsule (C.I.) is somewhat smaller on the left side. The ansa lenticularis (A.L.) is the same on both sides. Very remarkable however is the great difference between the left and right columna ascendens fornicis (C. a. s. against C. a. d.). Here the atrophy of the left columna ascendens is much more conspicuous than the atrophy of the fornix column proper (compare figs. 2 and 3). The relation between both is 984—4369, or 23 : 100.

Fig. 4 represents a section some m.m. in front of the corpora mammillaria.

Nothing can be said about the corpora striata and nuclei lentiformes, nor is there any difference in the capsulae internae<sup>1)</sup>.

The atrophy of the columna ascendens fornicis sinistra is however much more important here than in the preceding sections (compare fig. 3 and 4 C. a. s. and C. a. d.). Also the size of the right columna has in the meantime diminished; the relation between both now being 309 : 1825 or 17 : 100.

In fig. 5 a very important section through the proximal division of the corpora mammillaria is given.

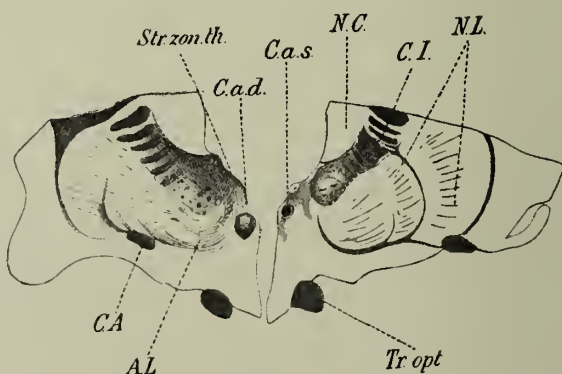


Fig. 3.

<sup>1)</sup> In studying the following sections it must be remembered that — as a consequence of the shortening of the thalamus etc. every frontal section cuts the left side on a more caudal level than the right. This is very obvious in the regio subthalamica.

The intact *columna dextra* pierces in between the *ganglion laterale* (C. m. l. d.) and *ganglion mediale* (C. m. m. d.). The large nerve cells of the lateral ganglion make it quite different from the medial ganglion. The *columna* seems to give fibres as well to the lateral ganglion as to the lateral side of the medial ganglion; she becomes much smaller anyhow. On the ventro-medial side of the

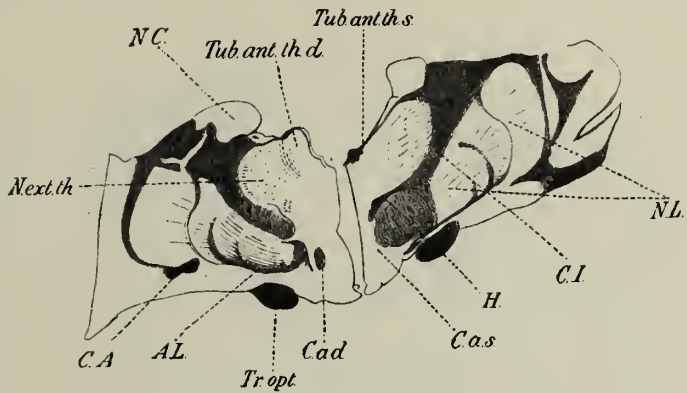


Fig. 4.

medial ganglion, capsular fibres originate, B. V. A. + H. B., the lateral part of which we soon see continue in the bundle of *Vicq d'Azyr*, the medial part of which we shall see to constitute the bundle of *Von Gudden*. The *columna sinistra* pierces between the very atrophic lateral (C. m. l. s.) and medial ganglion (C. m. m. s.). In the lateral ganglion large cells are still found. The medial ganglion, much more atrophied, obviously

consists of two clearly separated parts when examined with stronger powers.

A crescentlike ventro-medial section, in which hardly a single nerve cell is visible, includes the dorso-lateral division in which a large collection

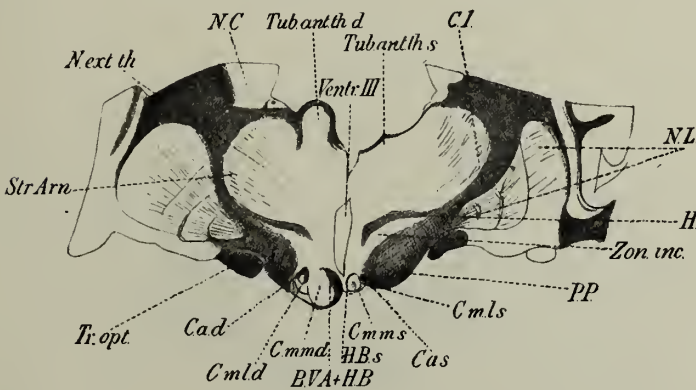


Fig. 5.

of nerve-cells is found. From these cells fibres originate, which run to the atrophied capsula of the medial ganglion, partly running along the lateral border of the cellless division, partly piercing through it. They gather to form an atrophic, but clearly visible bundle for the *tegmentum*.

The left *tuberculum anterius thalami optici* is completely atrophied in these and following preparations and in none of the sections a trace of *Vicq d'Azyr's* bundle can be detected. Eventually some isolated fibres of doubtful significance can be considered as such.

In fig. 6 the corpus mammillare sinistrum has already disappeared. The tuberculum anterius of that side does no more exist in the section, nor does the fornix. The atrophic bundle for the tegmentum turns (at X.) to

the zona incerta of the opposite side.

At the right side the bundle of Vicq d'Azyr is cut longitudinally (B. V. A. d.).

The capsular fibres of the corpus mammillare dextrum have gathered to form a bundle (B. V. A.

+ H. B.) the lateral ports of which join the bundle of Vicq d'Azyr in fig. 7. The medial fibres run caudad. Also here the columna ascendens fornicis is no more present. The lateral ganglion still occurs in the section.

In none of the above given sections a convincing atrophy or alteration of the nuclei externi thalami optici or the stratum Arnoldi (Gitterschicht) can be found.

Finally does fig. 7 demonstrate how, also on the right side, the sound tegmentumtract (in X) gives fibres to the other side. These fibres are partly lost in region H. 1 of Forel, partly in the zona incerta of the regio subthalamica. Doubtless from the medial divisions (H.B.) fibres join the decussation; whether the lateral division (B. V. H.) or the dorsal layer of the regio subthalamica (H 1) gives fibers to it, remains undecided. The regio subthalamica is already complete on the left side, even the substantia nigra appears in the section, on the right side however only the top of the discus lentiformis (corpus subthalamicum: D. L.) is cut.

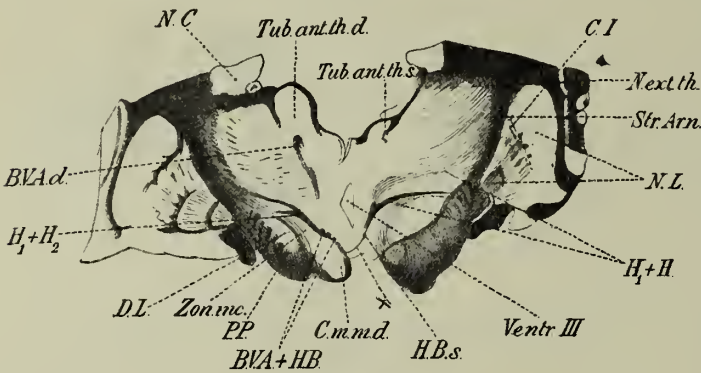


Fig. 6.

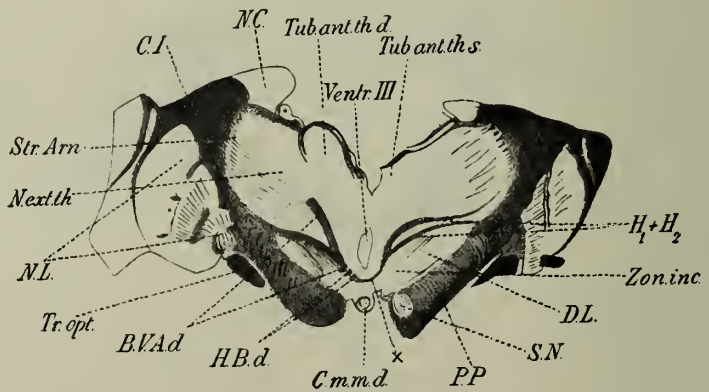


Fig. 7.



Consequently the dislocation is very considerable. At both sides the columnae fornicis are no more visible.

Discussing the value of this brain for the pending question, we must consider two things: 1°. the partial atrophy of the fimbria along the left inferior cornu; 2°. the total atrophy of the occipital lobe and of the posterior part of the parietal lobe. The frontal lobe and the anterior part of the parietal and temporal lobes are nearly intact.

The consequences of the first lesion were: a partial but very important atrophy of the fornix column proper and of the columna ascendens, with a very important, but not complete atrophy of the lateral ganglion. We have not been able to state a transition of the atrophied or intact columna on the other side. In contrary we lost both columnae out of sight in the caudal sections. If a decussation takes place, which according to our opinion remains possible, considering the dispersion of the fibers of the columna, than it is no decussation of the whole columna ascendens. The atrophy of the lateral ganglion proves that the columna, at least partly originates therein. The relation of the fibers in regard to the normal ganglion laterale even supports this opinion.

The columna increases in size, rather sudden near the anterior commissure. This additional bundle probably is the uncrossed fornix bundle from the stratum zonale thalami optici. The fornix column itself was however again much bigger than the column represented in Fig. 3. The supposition lies at hand that the superior crossed fornix bundle from the normal hemisphere contributes to this enlargement (984 to 3506). Consequently these facts are in perfect harmony with v. Gudden's opinion that the fornix consists at least of three bundles. On the other hand we confirm — contrary to von Gudden — von Monakow's opinion that the lateral ganglion contributes to the origin of the inferior fornix bundle. We could not state a decussation of the latter.

The results of the cortical lesion were total atrophy of the tuberculum anterius thalami optici with the bundle of Vicq d'Azyr, and of the ventro-medial division of the medial ganglion. Consequently the tuberculum anterius is connected with the cortex of the occipital or parietal lobe, as has already been justly remarked by von Gudden himself.

Intact, or rather not entirely atrophied was the dorso-lateral division of this ganglion and the fibres originating therein gathered to form a bundle which runs caudally, turns to the other side and disappears in the regio subthalamica. Some sections more caudally, also the bundle of the tegmentum of the right side turned to the regio subthalamica. Consequently we are inclined to consider the decussation attributed by von Monakow to the bundles of Vicq d'Azyr, as a decussation of the tegmentum-bundles



(also on account of his own drawings.) Unhappily, our series of sections did not allow as to examine the nucleus of von Gudden.

Whatever may be the final solution of this difficult problem, from the above given description results, that also in man a looplike continuation of the columna fornicis in the bundle of Vicq d'Azyr does not occur, and that the pallial fibres for the tuberculum anterius thalami optici, originate in the occipital lobe or in the parietal lobe.

### EXPLANATION OF THE FIGURES.

The description of the figures is given in the text.

In all the figures the characters have the following meaning:

P. V.	=	pons Varoli.
P. C.	=	pedunculi cerebri.
III	=	nervus oculomotorius.
Tr. opt.	=	tractus opticus.
Chi.	=	chiasma nervorum optidorum.
Inf.	=	infundibulum.
N. opt.	=	nervus opticus.
C. m. d.	=	corpus mamillare dextrum.
C. m. s.	=	corpus mamillare sinistrum.
C. m. m. d.	=	ganglion mediale corporis mamill. dextr.
C. m. m. s.	=	ganglion mediale corporis mamill. sinistri.
C. m. l. d.	=	ganglion laterale corporis mamill. dextr.
C. m. l. s.	=	ganglion laterale corporis mamill. sinistri.
B. V. A.	=	Bundle of Vicq d'Azyr.
H. B.	=	Bundle to the tegmentum (von Gudden's bundle) from the ganglion mediale corp. mamillare).
C. f. s.	=	Left fornix column.
C. f. d.	=	Right fornix column.
Tr.	=	Corpus callosum.
N. L.	=	nucleus lentiformis.
N. C.	=	nucleus caudatus.
Tub. ant. th. d.	=	tuberculum anterius thalam. opt. dextr.
Tub. ant. th. s.	=	" " " " sinistri.
N. ext. th.	=	nucleus externus thalami optici.
Str. Zon.	=	Stratum zonale thalami optici.
Str. Arn.	=	Stratum Arnoldi (Gitterschicht) thalami optici.
Ventr. III.	=	Ventriculus tertius.
Zon. inc.	=	Zona incerta.
D. L.	=	Discus lentiformis (corpus Luysii).
H.	=	Dorsal layer of the regio subthalam.
H <sub>1</sub> + H <sub>2</sub>	=	The layers of the dorsal part of the regio subthalamica indicated by this name by Forel <sup>1)</sup> .

S. N.	=	Substantia nigra.
P. P.	=	Pes pedunculi cerebri.
C. I.	=	Capsula interna.
C. a. d.	=	Columna ascendens fornicis dextra.
C. a. s.	=	" " " sinistra.
B. V. A. d.	=	Funiculus Vicq d' Azyr dexter.
B. V. A. s.	=	" " " sinister.
H. B. d.	=	Right bundle for the tegmentum.
H. B. S.	=	Left bundle for the tegmentum <sup>2</sup> ).
X.	=	Crossing of these bundles.
A. L.	=	Ansa lenticularis.

---

<sup>1</sup>) Forel. Untersuchungen über die Haubenregion. Archiv für Psychiatrie, Band VII.

<sup>2</sup>) By a mistake the figures 3 7 have been drawn reversed, so that all that is drawn on the left side belongs to the right and vice versa.

---



RECHERCHES SUR LA NATURE  
ET LA CAUSE DU BÉRI-BÉRI ET SUR LES  
MOYENS DE LE COMBATTRE.

(En collaboration avec le Prof. C. A. PEKELHARING).

(L'édition hollandaise chez KEMINK & ZOON, Utrecht 1888;  
l'édition française, chez le même, Utrecht 1888).





## INTRODUCTION.

Les recherches sur la nature et la cause du béri-béri, dont nous donnons une description dans les pages suivantes, ont été faites par ordre du Gouvernement des Pays-Bas, à la suite des ravages que faisait cette maladie dans les rangs de l'armée et de la flotte aux Indes-Orientales, surtout en 1886 à Atjeh, partie nord-ouest de l'île de Sumatra. Le but de ces recherches était de tâcher de découvrir par une meilleure connaissance de cette maladie et de ses causes, de meilleurs moyens pour la combattre qu'on n'avait su en employer jusqu'à ce jour.

Chargés de ces recherches, nous partîmes pour les Indes, où nous passâmes plus de huit mois; de la fin de novembre 1886 jusqu'au commencement d'août 1887. Nous restâmes jusqu'à la fin de janvier à Batavia, où un très bon local nous fut donné au grand hôpital militaire de Weltevreden, pour nous servir de laboratoire. Du 19 février jusqu'au commencement de mai, nous étions à Atjeh, où un excellent laboratoire fut mis à notre disposition dans le vaste hôpital de Panteh Perak. Dans la traversée de Batavia à Atjeh, nous trouvâmes l'occasion de nous arrêter une quinzaine de jours à Padang, et de visiter Kajoutanam et Fort de Kock. A Padang, nous trouvâmes à l'hôpital militaire un certain nombre de bérubériques, qui venaient d'arriver d'Atjeh, tandis qu'aux deux autres endroits, nous trouvâmes des convalescents à différentes phases de rétablissement. Au commencement de mai, nous retournâmes à Batavia, où nous continuâmes nos travaux dans notre laboratoire à Weltevreden, jusqu'à notre départ pour l'Europe.

Il nous est agréable de pouvoir témoigner notre reconnaissance, non seulement pour le vigoureux appui du Gouvernement, qui a mis à notre disposition tout ce que nous avons jugé nécessaire, mais aussi pour l'aide de nos confrères civils et militaires ainsi que de nombre de personnes étrangères à l'étude de la médecine. Nous y avons bien un peu compté, il est vrai, mais nous ne nous serions jamais attendus à ce qu'elle fût si grande et donnée avec tant de bienveillance.

Parmi tant de personnes à qui nous avons les plus grandes obligations, qu'il nous soit permis de ne nommer que le gouverneur civil et militaire d'Atjeh et de ses dépendances, M. le colonel van Teyn.

Nous devons des remerciements particuliers à MM. C. Eykman et M. B. Romeny, médecins militaires, qui nous avaient été adjoints, et qui se sont acquittés de leur tâche, non seulement avec talent mais aussi avec dévouement.

Nous avons tâché de rendre la description de nos recherches aussi simple et aussi concise que le sujet le permettait.

Toute personne qui a fait quelque étude du béri-béri, reconnaîtra que la tâche qui nous était confiée était des plus étendues et des plus difficiles. Nous devions avant tout tâcher d'obtenir un résultat pratique, et nous espérons y avoir réussi. Nous croyons avoir établi, par nos recherches, la nature du béri-béri, d'une manière plus claire que ce n'avait été le cas jusqu'à présent. Comme on le verra dans la description des écarts dans le domaine de la clinique et de l'anatomie, nous croyons avoir prouvé la vérité de l'hypothèse que le béri-béri est une névrite périphérique multiple, ce qui, jusqu'à présent, n'avait été considéré que comme probable.

Nous avons maintenant une pierre de touche, qui nous permettait de nous assurer si une circonstance qu'on pouvait supposer être en rapport avec la naissance du béri-béri, devait réellement être considérée comme la cause de cette maladie. En effet, le micrococcus trouvé dans le sang des béribériques et que nous cultivâmes, produisit chez les animaux une névrite périphérique multiple.

En outre, nos expériences nous ont donné de fortes raisons de croire, que l'opinion déjà devenue probable, que l'organisme vivant, cause du béri-béri, se trouve dans l'air des endroits où cette maladie règne, est vraie.

Nous acquîmes ainsi la conviction qu'il fallait chercher dans la destruction de ces organismes vivants le moyen de combattre cette maladie, ou, en d'autres mots, qu'il fallait employer la désinfection, et qu'on pouvait en attendre les meilleurs résultats, surtout lorsque cette désinfection se ferait dans des édifices auxquels cette maladie se borne.

Nous indiquons clairement, à ce que nous espérons, dans la description de nos recherches, la manière dont nous sommes arrivés à cette conclusion. Nous avons tâché de ne donner à nos lecteurs, que ce qu'il faut pour expliquer et appuyer nos décisions; il n'est pas nécessaire de leur donner tout le matériel, rapports détaillés de cas de maladies, autopsies, expériences nombreuses, „rudis indigestaque moles” où l'expérimentateur doit faire un choix.

Nous n'avons pas cité tout ce que nous avons lu dans la grande littérature sur le béri-béri pour nous mettre en état de porter un jugement à cet égard, mais seulement ce qui nous a paru nécessaire pour la clarté de nos communications. Celui qui désirerait connaître la littérature sur le béri-béri, la trouvera dans les ouvrages de MM. van Overbeek de Meyer <sup>1)</sup>;

---

<sup>1)</sup> Geneeskundig Tijdschrift v. d. Zeemacht, 1865, p. 1.

Leroy de Méricourt <sup>1)</sup>, Roux <sup>2)</sup>, Corre <sup>3)</sup>, van der Burg <sup>4)</sup>. Nous n'avons d'autre but que de donner une description des recherches que nous avons faites, et d'indiquer non seulement les résultats positifs dont nous croyons devoir nous réjouir, mais aussi les lacunes que nous voyons aussi bien que qui que ce soit. C'est pourquoi nous avons pensé que la sobriété dans l'exposition était absolument nécessaire.

<sup>1)</sup> Diction. encycl. des sciences méd., 1868, art. béri-béri, p. 129.

<sup>2)</sup> Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris, 1868, p. 470.

<sup>3)</sup> Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris, 1887, p. 151.

<sup>4)</sup> De geneesheer in Ned. Indië, Batavia, 1887, vol. II, p. 444.

## I.

### OBSERVATIONS CLINIQUES.

---

#### Définition du béri-béri.

Lorsque nous partîmes pour les Indes, nous savions déjà que nous allions apprendre à connaître une maladie, dont la symptomatologie est très riche et très variée.

La dérivation du mot béri-béri semblait déjà l'indiquer.

Nous ne pouvons donner une étymologie certaine de ce mot, mais il semble que le mot béri-béri doive indiquer l'un ou quelques-uns des symptômes les plus frappants, propres à cette maladie.

Pour Bontius <sup>1)</sup>, c'était la démarche particulière, raide et chancelante. Il nous dit que le mot bhayree signifie mouton en hindoustani, et nous rappelle l'allure raide des brebis.

M. Marshall <sup>2)</sup>, au contraire, dit que bhayree signifie faiblesse, et que la répétition de ce mot indique une grande faiblesse. D'un autre côté, M. Malcolmson <sup>3)</sup> dit que bhayree signifie bien faiblesse en hindoustani, mais seulement dans la combinaison sons-bhayree. M. Herklots <sup>4)</sup>, de son côté, pense qu'il se peut très bien que le mot hindoustani bhar-bari, enflure, se soit corrompu en béri-béri, mais ajoute que la grande objection qu'il y a contre ces dérivations de l'hindoustani, c'est que, dans cette langue, on ne trouve pas la moindre trace d'une description de cette maladie.

---

<sup>1)</sup> Bontius. De medecina Indorum. Lib. III. cap. I. De paralyseos quadam specie quam Indigenae beri-beri vocant. 1645.

<sup>2)</sup> Marshall. Notes on the medical topography of the interior of Ceylon, p. 161; London, 1822.

<sup>3)</sup> Malcolmson. Pract. essay on the history and the treatment of beri-beri. Madras, 1838.

<sup>4)</sup> Herklots. Comparez Leroy de Méricourt. Diction. encyclop. des sciences médicales, p. 129. Art. Béri-Béri, 1868.

M. Carter <sup>1)</sup> enfin assure que l'asthme est le principal symptôme du béri-béri, et tire ce mot de l'arabe, où *bhur* signifierait dyspnée; *bhari*, marin; de sorte que béri-béri signifierait asthme des marins.

Nous croyons que ce que nous venons de dire sur ces étymologies suffira, quoi qu'il nous eût été facile d'en augmenter le nombre. Nous avons seulement voulu attirer l'attention sur le fait que, si le nom de béri-béri devait signifier tantôt raideur ou paralysie, tantôt faiblesse, enflure ou dyspnée, cela venait probablement de ce que, dans le béri-béri, ce sont tantôt les troubles de la motilité, tantôt la faiblesse générale, tantôt les oedèmes et la dyspnée qui sont les symptômes les plus frappants.

En opposition à ceux qui, avec Bontius, considèrent les paralysies comme le principal symptôme, et ne font quelquefois pas la moindre mention d'oedème; qui, comme M. Mason-Good, parlent de *synclonus beri-beria* et de myélite, se trouvent ceux qui mentionnent l'oedème aigu (Fayrer 1873), l'anémie progressive, l'hydropisie asthmatique, l'asthme marin, et qui veulent rejeter au dernier plan les troubles de la motilité.

Il ne faut donc pas s'étonner que cela ait duré si longtemps avant que les auteurs qui ont parlé de cette maladie tombassent d'accord, quand on voit qu'on la déterminait exclusivement, tantôt par des troubles de la motilité, tantôt par des troubles des organes de la respiration, du coeur ou du système vasculaire.

Cette diversité dans les opinions était devenue si grande en 1861, que MM. Fonssagrives et Méricourt <sup>2)</sup> parlent d'une „logomachie déplorable” et d'une „confusion réciproque”. Pour y mettre fin, ces deux savants proposèrent de distinguer dans le béri-béri deux maladies très voisines, mais pourtant bien distinctes.

Contrairement à MM. Scott, Copland, Mason-Good, ces auteurs trouvent bien chez Bontius, la description d'une maladie paralytique, à laquelle ils donnent le nom de *barbiers*, mais non du béri-béri; car le caractère de ce dernier est la présence d'épanchements de sérosités dans la peau, les muscles et les cavités des membranes séreuses.

La difficulté qui se présente toujours de nouveau dans le domaine de la clinique est bien écartée, mais la tentative faite pour la lever n'était pas heureuse et menaçait de rendre la confusion plus grande encore.

Si cela n'est pas arrivé, c'est grâce aux excellents observateurs qui ont su combler la lacune, qui paraissait infranchissable, entre les deux formes extrêmes sous lesquelles se présente le béri-béri.

Avoir mis en avant les formes mixtes, et avoir montré le rapport qui

<sup>1)</sup> S. Carter. *Beri-beri among the marines of the Indian body of H. M. surveying vessels Palinurus and Nerbuddha*. Transactions of the Bombay medical and physical Society, n<sup>o</sup>. 8, 1847.

<sup>2)</sup> Fonssagrives et Leroy de Méricourt. Archives génér. de médecine. Série V, Vol. XVIII, p. 287.



existe entre la forme atrophique-paralytique et la forme hydropique du béri-béri, c'est l'oeuvre de MM. Oudenhoven <sup>1)</sup>, da Sylva Lima <sup>2)</sup> et Overbeek de Meyer <sup>3)</sup>.

M. Oudenhoven admit entre le béri-béri cachectique (atrophique) et le béri-béri hydropique, une forme polysarceuse à laquelle on a fait certainement trop peu attention.

M. da Sylva Lima décrivit, avec une exactitude admirable pour l'époque, dans sa forme mixte, la forme la plus ordinaire du béri-béri.

M. Overbeek de Meyer tâche de combler la lacune par quatre formes intermédiaires. Nous dirons seulement ici qu'il est un des rares médecins admettant une forme convulsive du béri-béri; forme qui, selon nous, a de l'importance.

Lorsqu'en 1868 M. Leroy de Méricourt écrivit son célèbre article dans le Dictionnaire de médecine, il avait abandonné son ancienne manière de voir. L'unité était enfin venue. On savait que le béri-béri de nos colonies aux Indes-Orientales, le barbiens de l'île Maurice, le morbus innominatus ou maladie des sucreries de Bahia, le bad sickness de Ceylan, étaient la même maladie, qu'on avait décrite autrefois sous le nom d'hydropisie asthmatique et d'oedème pernicieux.

Des observateurs au Japon montrèrent plus tard, malgré l'insignifiante opposition de Hoffmann <sup>4)</sup>, que le kakké est identique au béri-béri (Wernich, Scheube, Baelz et autres) <sup>5)</sup>.

Nous avons dû faire cette excursion dans le champ de l'histoire, parce que nous devons fixer le point où nous en étions lors de notre départ

<sup>1)</sup> Oudenhoven. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1848, p. 577.

<sup>2)</sup> Da Sylva Lima. Contribuição para a historia de una molestia que reine actualmente na Bahia, etc. Gazeta medica da Bahia, 1866—1867.

Ibidem. Essai sobre o beri-beri na Bresil, 1873. Comparez: Archiv. de méd. navale, 1867, p. 150.

M. le Dr. Larrey à propos du rapport présenté par M. le Dr. Henri Dumont, et la traduction de l'art. de M. da Sylva Lima; Edinburg Medical Journal XVIII, 2, Mars. p. 831—845.

<sup>3)</sup> Overbeek de Meyer. Voyez la note 1 à l'introduction, p. 258.

<sup>4)</sup> Hoffmann. Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ost-Asiens. Fasc. 2, p. 16, 1873.

<sup>5)</sup> Wernich. Klinische Untersuchungen über die Japanische Varietät der Beri-Beri-Krankheit. Virchow's Arch. Vol. XXI, p. 290, 1876.

Ibidem. Ueber die Beziehungen zwischen sogenannter pernicioser Anaemie und Beri-Beri-Krankheit. Deutsches Archiv für Klinische Med. Vol. XXI, p. 108, 1877.

Scheube. Die Japanische Kakke. Deutsch. Archiv für Klin. Med. Vol. XXXI, p. 140—202. Ibidem. Vol. XXXII, p. 83—119, 1882.

Ibidem. Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-Beri. Virch. Arch. Vol. XCV, p. 446, 1882.

Baelz. Mittheilungen der Deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ost-Asiens, 1882.

pour les Indes. L'année 1868 avait été pour ainsi dire un point d'arrêt.

La symptomatologie est rendue à grands traits ; la définition est donnée : le béri-béri est une maladie caractérisée par des troubles de la motilité, parfois par une paralysie atrophique, surtout des membres inférieurs, par de légers troubles de la sensibilité, par l'oedème de la peau et des muscles des extrémités inférieures, à quoi peut se joindre une hydropisie des cavités des membranes séreuses. Tantôt c'est une série de symptômes qui prédomine, celle des phénomènes nerveux proprement dits ; tantôt une autre, celle des organes de la circulation ; ordinairement ces symptômes se présentent simultanément chez le malade. Si l'on compare cette définition avec celle que l'on trouve dans un des traités les plus récents, celui de M. Corre, on voit qu'elle n'a pas beaucoup changé depuis lors. „Le béri-béri”, dit cet auteur, „est une maladie caractérisée sous le rapport symptomatique par la faiblesse, l'engourdissement et la raideur des extrémités, certains troubles de la sensibilité, de la gêne respiratoire, souvent aussi par l'oedème ou une bouffissure générale, etc. . . . maladie à début brusque ou insidieux, à marche rapide ou lente, sujette à rechute et à récurrence.”

Mais après avoir établi à grands traits la symptomatologie, on pouvait désirer davantage, et avec raison. Il était absolument nécessaire, en premier lieu, d'étudier de plus près les phénomènes eux-mêmes.

Nous devons avouer qu'à de rares exceptions près, nous n'avons pas trouvé grand'chose qui pût servir à mieux faire connaître les phénomènes.

L'étendue des spéculations sur la cause de la maladie est ordinairement hors de proportion avec le matériel clinique qu'elles nous donnent.

En effet, la nosologie du béri-béri, si l'on désire qu'elle soit autre chose qu'une grossière symptomatologie, n'est pas possible, si l'on n'a pas un fil conducteur qui nous aide à trouver notre chemin dans le labyrinthe des symptômes. Ce fil d'Ariadne ne peut être obtenu avant que les symptômes aient été mieux caractérisés.

Le grand mérite des médecins allemands au Japon a été qu'ils se sont mis à les analyser systématiquement.

Si quelques-uns (M. Wernich par exemple) n'ont pas, selon nous, obtenu des résultats très heureux ; s'ils se sont égarés en prenant les oedèmes pour point de départ, ils ont cependant de beaucoup augmenté nos connaissances symptomatologiques.

D'autres, MM. Baelz et Scheube, qui ont pris pour point de départ les troubles de la motilité, sont arrivés beaucoup plus loin. L'application régulière de leur méthode d'observation les amena à supposer, déjà pour des raisons cliniques, que les symptômes du béri-béri ne pouvaient et ne devaient dépendre que d'une névrite périphérique multiple, dont ils prouvèrent l'existence par la voie anatomique. Leur mérite est donc très grand.

Un seul cependant, M. Scheube, a tenu ce fil d'Ariadne, qui seul

permettait de prouver que, dans le béri-béri, on recontrait les symptômes d'une névrite multiple. Ce fil conducteur, c'est l'emploi régulier et méthodique de l'électricité pour l'examen des béribériques. Seulement, M. Scheube n'a tenu ce fil qu'en passant.

Il n'est, chez lui, nullement question d'une application générale; cependant il a le mérite d'avoir indiqué où pourrait être le point cardinal dans l'étude clinique du béri-béri.

Lors de notre départ pour les Indes, nous connaissions la définition du béri-béri, nous savions que, sous des noms très divers, on entendait la même maladie, et nous pouvions supposer qu'une étude régulière des modifications pathologiques du système nerveux périphérique de nos malades, devait être notre point de départ.

### **Le béri-béri ne dépend pas de l'anémie.**

Nous avons dit, à la fin du chapitre précédent, qu'il ne faut pas chercher le point de départ de l'étude clinique du béri-béri dans les phénomènes qui dépendent directement ou indirectement du système vasculaire.

Nous avons exprimé l'opinion qu'en considérant les oedèmes comme le point saillant du béri-béri, on courait risque de faire fausse route.

Notre tâche doit donc être, en premier lieu, de montrer pourquoi nous ne pouvons nous rallier au point de vue que M. Wernich a pris jusqu'à présent dans la question du béri-béri.

Ce savant décrivit en 1877, pour la première fois d'une manière exacte, la maladie connue au Japon sous le nom de kakké. Les descriptions antérieures (voyez Scheube) ont certainement une grande valeur historique, mais peuvent ici être passées sous silence. De même que M. Pompe van Meerdervoort, il déclara immédiatement que cette maladie et le béri-béri étaient identiques. L'oedème des extrémités inférieures et l'hydropsie des cavités des membranes séreuses, qu'il rencontra dans un grand nombre de cas de cette maladie, sinon dans tous, le conduisit à soumettre les organes de la circulation à un examen.

De nombreuses courbes sphygmographiques, qu'il donne in-extenso, ne laissent pas de doute que, pendant le cours de la maladie, la tension ne baisse dans le système artériel, pour se relever à la guérison. Cependant on ne peut tirer d'autre conclusion de ce fait, qui n'est pas du tout si extraordinaire dans une maladie chronique. Un examen du sang lui apprit que, dans le béri-béri, les corpuscules sanguins ne sont pas rangés en rouleaux; qu'on y rencontre un grand nombre de formes dites épineuses; qu'on y voit un certain nombre de très petits corpuscules (de

nouvelle formation?) mal colorés, et qu'on y rencontre enfin de grands amas brillants particuliers, dont la signification anatomique ou physiologique n'est pas définie de plus près. M. Wernich tire de ces modifications du sang la conclusion qu'elles sont dues à un trouble profond de la nutrition. Il croit pouvoir expliquer par là, d'une part, les symptômes hydropiques et les changements dans l'activité du cœur, et, de l'autre, les phénomènes nerveux, qui ne lui ont nullement échappé. Une affection secondaire (hydropique) de l'organe central est, selon lui, la cause première des paralysies, des troubles de la sensibilité, etc., que présente le béri-béri.

Le béri-béri ferait donc partie des anémies pernicieuses.

Mais il y a de graves objections à faire contre la manière de voir de M. Wernich, dont plusieurs expérimentateurs suivent la voie.

D'abord, les changements dans le sang des béribériques ne se présentent pas, du moins pas dans la mesure qu'il décrit.

De nombreux échantillons de sang ont passé sous nos yeux pour nos recherches bactériologiques, et quand on examine avec les précautions nécessaires, on voit que les corpuscules rouges du sang de la plupart des béribériques se rangent aussi en rouleaux.

On ne remarque pas plus de formes épineuses qu'on n'en voit toujours dans du sang qui se dessèche rapidement. La présence de prétendus microcytes n'a plus aucune signification pathologique de notre temps. Les grands amas brillants que nous avons rencontrés, n'étaient composés que d'une agglomération de hémato blastes (Hayem), (Blutplättchen), et quoique nous ne voulions pas nier que de temps à autre on ne pût admettre une anémie ou poikilocytose, il y avait un bien grand nombre de cas où il n'en n'était pas ainsi.

Afin d'acquiescer plus de certitude à cet égard, nous avons prié M. le Dr. Eykman de compter les globules du sang de béribériques et de déterminer la proportion d'hémoglobine qu'il renferme.

Nous donnons une table, (voyez page 266), contenant les résultats de ces recherches. Les globules rouges du sang ont été comptés au moyen de l'appareil de M. Malassez; la proportion d'hémoglobine a été déterminée par la méthode au picrocarmin de M. Hayem.

En voyant les résultats de cet examen, il ne restera plus aucun doute sur la justesse de notre affirmation que le béribérique peut fort bien être anémique, mais que l'anémie n'est nullement un symptôme constant du béri-béri. D'autres observateurs (MM. Scheube et Baelz) s'étaient déjà rangés à cette opinion pour des raisons cliniques, et sans examen du sang.

Mais, même si nous avions trouvé que le béribérique fût toujours anémique, comme il le devient souvent lorsque la maladie a duré longtemps, nous n'aurions cependant pas eu le droit de nous ranger à l'opinion de M. Wernich.



Avant qu'on fasse dépendre les symptômes nerveux des exsudations dans la peau, les muscles, la moelle épinière et autour de celle-ci, il faut se demander si les symptômes hydropiques précèdent réellement ceux qu'on recontre dans le système nerveux du mouvement et de la sensibilité.

Le fait reconnu qu'il y a des formes atrophiques qui se terminent presque sans oedème ou même sans oedème du tout, n'est pas favorable à cette opinion. Les symptômes hydropiques sont des symptômes fréquents, peut-être constants, mais qui, dans ces formes-ci, sont tout à fait secondaires.

NOM.	Européens.	Indigènes	Nombre des globules rouges du sang.	Prop. d'hémo-globine.	Nombre de jours que le patient a présenté des symptômes dé-cidés de b-b.	REMARQUES.
1) Dr. Eykman.	E.		6.200.000	10	pas malade.	Le Dr. E. a pris son sang comme normale.
2) Dr. Romeny.	E.		6.220.000	10	pas malade.	
3) Kasan.		I.	6.250.000	10	pas malade.	
1) Paber.	E.		6.972.000	10	45 jours.	1) Le sang fut examiné peu de temps avant la mort du patient.
2) Rekermann.	E.			10	14 jours.	
3) Kamming.	E.		7.200.000	10	100 jours.	
4) Ranken.	E.		4.570.000	9	44 jours.	
5) Zeydel.	E.		4.400.000	6	18 jours.	
6) Samidin.		I.	5.700.000	10	45 jours.	
7) Sariman.		I.	5.600.000	10	14 jours.	
8) Baddoeng.		I.	5.840.000	10	1)	
9) Midin.		I.	5.800.000		16 jours.	
10) Towikromo.		I.	5.000.000	9	30 jours.	
11) Sippa.		I.	5.200.000	8	11 jours.	
12) Ramidjo.		I.	5.040.000	7.5	16 jours.	
13) Minem.		femme ind.	5.000.000	8	42 jours.	
14) Sardie.		I.	4.000.000	8	10 jours.	
15) Wongsositenko.		I.	4.000.000	8	11 jours.	
16) Kalam.		I.	5.600.000	10	16 jours.	
17) Kalio.		I.	4.800.000	9	40 jours.	
18) Pa-Parinsan.		I.	4.000.000	5.5	15 jours.	

Des symptômes toujours constants, au contraire, sont les troubles dans le système nerveux des mouvements volontaires, et (anticipant ici quelque peu sur notre démonstration) qui précèdent ordinairement les oedèmes; du moins, on ne recontre jamais d'anasarque ni d'hydropisie des cavités des membranes séreuses, sans qu'on puisse constater la présence de ces troubles nerveux dont nous venons de parler.



C'est surtout pour ces raisons que la supposition de M. Wernich ne peut être vraie que, dans les anémies progressives européennes, dans le scorbut, etc., par exemple, on constaterait, en cherchant bien, des symptômes nerveux ainsi que dans le béri-béri, et qu'on pourrait par conséquent considérer celui-ci comme une anémie progressive. Dans ce dernier, ces symptômes sont manifestes dès le commencement, et si, après les observations de MM. Scheube et Baelz, M. Wernich a pu continuer à défendre son opinion, cela vient de ce qu'il n'a pas fait attention aux symptômes initiaux du béri-béri.

Il ne suffisait pas pour cela de montrer la dégénérescence anatomique des nerfs périphériques.

Depuis qu'on a constaté dans un certain nombre de maladies infectieuses, quand elles ont duré longtemps <sup>1)</sup>, dans l'ataxie locomotrice, le marasme, des modifications pareilles des nerfs périphériques; depuis que ces modifications se sont présentées quelquefois cliniquement, comme une névrite multiple parfaite, il ne suffisait plus, et en cela nous partageons l'opinion de M. Wernich, de constater anatomiquement la dégénérescence des nerfs.

Sans vouloir diminuer le moins du monde ce que nous devons à MM. Baelz et Scheube pour la connaissance du béri-béri, nous devons dire que c'est là le point faible de leur démonstration.

Aussi longtemps que les symptômes initiaux du béri-béri n'ont pas été examinés au moyen de l'électricité, aussi longtemps qu'on n'a pas montré que, *dès le commencement*, les troubles cliniques du système nerveux du mouvement, propres aux paralysies périphériques, existent dans le béri-béri, la constatation, après, la mort de la dégénérescence des nerfs est chose importante mais non décisive.

Mais nous y reviendrons.

Nous ne pouvons donc admettre le point de vue de M. Wernich, parce que nous n'avons pas toujours rencontré cliniquement des symptômes d'anémie, et que souvent nous ne les avons pas trouvés à l'examen

<sup>1)</sup> Pitres et Vaillard. Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Revue de Méd. 1885, p. 985.

Ibidem. Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de Méd. 1886, p. 193.

Lissauer. Beiträge zum Faserverlauf im Hinterhorn des Rückenmarkes, etc. Arch. für Psych. Vol. XVII, fasc. 2.

Déjerine. Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, etc. Arch. de physiologie, 1883; p. 72.

Ibidem. De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1884, p. 405.

Oppenheim et Siemerling. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenkrankheit. en Archiv für Psych. Vol. XVIII, fasc. 1, p. 98; fasc. 2, p. 487.

anatomique; mais nous pouvons tout aussi peu suivre ceux qui ont étudié le béri-béri en prenant l'oedème pour point de départ.

Nous noterons seulement en passant que l'opinion de M. van Leent, d'après laquelle on rencontrerait toujours de l'albumine dans l'urine, et parfois même beaucoup, n'est pas conforme à nos observations. L'albuminurie peut bien se rencontrer comme une complication, mais un examen sérieux ne permettra pas de confondre le béri-béri avec une maladie des reins.

### Phase initiale du béri-béri.

Il n'y a pas de maladie qui présente plus de symptômes divers que le béri-béri; c'est là l'opinion générale des divers auteurs, et ils semblent avoir raison. M. Wernich, à côté d'une „kakké foudroyante”, se terminant par la mort au bout de quelques heures ou de quelques jours, avait déjà décrit des formes subaiguës; et à côté de celles-ci, des cas tout à fait chroniques de béri-béri, où ceux qui en étaient affectés, traînaient pendant de longues années leur existence.

Nous devons nous arrêter d'abord quelques instants à ce béri-béri suraigu. A notre arrivée aux Indes, des personnes dignes de foi nous avaient aussi parlé de ces cas foudroyants. Des soldats qui avaient monté la garde, étant bien portants, étaient morts en quelques heures, victimes de cette terrible maladie. Nous allions bientôt nous en assurer nous-mêmes.

Nous arrivâmes le 19 février 1887 à Atjeh, et il est naturel que nous nous intéressions vivement au sort des barisans madourais, arrivés à Atjeh le 12 janvier.

Ces troupes venaient de l'île de Madoura, située au nord-est de Java, où le béri-béri ne régnait pas. Ces troupes auxiliaires, dont le nombre s'élevait à 340 hommes, n'étaient pas ces soldats bien nourris qu'on aurait voulu voir à Atjeh; au contraire, c'étaient des hommes chétifs, mal nourris, qui, par suite de diverses circonstances, se trouvaient à Atjeh dans des conditions très défavorables.

Lorsque nous arrivâmes à Atjeh, aucun de ces barisans n'était encore malade, à ce qu'on disait. Dans la dernière semaine de février, 11 hommes durent être renvoyés, et un mourut du béri-béri. Dans la semaine suivante, 75 hommes durent être envoyés ailleurs, et 14 autres avaient succombé au béri-béri; la plupart à la forme suraiguë. Une semaine plus tard, tous ceux qui restaient furent renvoyés dans leurs foyers. Nous nous rappelons que, dans ces jours-là, des soldats qui, le matin, avaient tiré à la cible, et même fait des coups de centre, étaient morts le soir. On constata une fois, en un seul jour, trois de ces cas foudroyants.

Quelle peut être la cause que ces barisans, qui arrivèrent à Atjeh à

une époque où le béri-béri régnait très fortement, n'aient pas été malades pendant les cinq premières semaines de leur séjour?

Ce fait en lui-même est parfaitement d'accord avec les faits communiqués par d'autres auteurs.

M. Hoffmann dit que les étrangers ne prennent la maladie que dans la seconde année; MM. Christie, Hunter, Aitken, prétendent que c'est après un séjour de huit à dix mois dans le lieu où le béri-béri règne.

Le fait que nos barisans sont déjà tombés malades au bout de cinq semaines, tient peut-être à la violence avec laquelle la maladie sévissait à Atjeh, et dont M. Sugenoja disait ne l'avoir jamais vue se présenter au Japon si rapidement, ni avec tant de violence.

L'explication de ce fait qui nous semble la plus admissible, la plus probable, est qu'on ne connaissait pas les symptômes initiaux du béri-béri.

Il serait autrement tout à fait incompréhensible que l'endémie eût épargné ces soldats pendant cinq semaines, pour les attaquer ensuite presque tous en quelques semaines.

La cause la plus naturelle sera qu'ils furent infectés par le béri-béri dès leur arrivée, mais que cette affection ne s'est déclarée, d'une manière visible, qu'au bout de cinq semaines. En effet, parmi les hommes prétendus bien portants qui furent renvoyés d'Atjeh dans la première quinzaine de mars, M. le Dr. Huysman, qui les inspecta à Oleh-leh avant leur départ, en trouva fort peu qui ne présentassent pas déjà un léger oedème le long de la crête du tibia, comme symptôme du béri-béri. Les barisans que nous avons examinés ont tous été malades. Il était donc fort probable qu'il y eût un prodrome, une phase initiale, dont les symptômes étaient obscurs, et par conséquent encore inconnus.

Pour apprendre à connaître ces symptômes, nous cherchâmes des matériaux.

Nous demandâmes qu'on nous envoyât toutes les personnes, dont le nombre devait être grand, nous disait-on, que les médecins soupçonnaient de simulation, et les médecins à Atjeh ont vraiment acquis une assez grande expérience en pareille matière.

Ces médecins considéraient à cette époque comme symptômes du béri-béri:

D'abord, un léger oedème le long de la crête du tibia, un visage bouffi, pâteux; des troubles dans la motilité, lorsque le patient marche rapidement ou lorsqu'il monte un escalier, etc.; des paresthésies ou des anesthésies aux extrémités inférieures; des battements de coeur; un pouls un peu précipité, ou bien un pouls qui, dans le repos, reste dans les limites de la normale, mais qui, au moindre mouvement, s'élève à 90 ou 100 pulsations par minute; une légère augmentation de la figure de matité du coeur vers la droite; une contradiction entre le fort coup du coeur et le pouls petit et mou; un son systolique du coeur prolongé ou un redoublement du son diastolique.

La triste expérience qu'on avait acquise à l'égard des cas „suragis", était cause que la présence d'un de ces symptômes faisait diagnostiquer un

commencement de béri-béri. Eh bien! sauf de légères anesthésies, dont nous reparlerons bientôt, on ne rencontrait ordinairement presque aucun de ces symptômes chez les personnes qui nous furent envoyées.

Cependant, ce que nous avons vu à Batavia, nous avait appris la grande valeur de l'examen électrique; nous savions déjà alors que, dans le béri-béri, les troubles visibles de la motilité ne sont pas toujours d'accord avec les écarts des réactions électriques des muscles et des nerfs. Comme nous devons traiter plus loin ce sujet d'une manière plus détaillée, nous dirons seulement que presque toutes ces personnes, soupçonnées de simulation, présentaient des écarts, et même de très grands <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Nous donnons ici une indication des instruments dont nous nous sommes servis dans nos expériences.

Nous avons un banc de résistance de Hirschmann qui marquait jusqu'à 5000 unités Siemens; nous disposions d'une batterie d'induction avec cylindre de fer doux, aussi de Hirschmann. Lorsque le cylindre était ôté, et que la bobine secondaire était retirée aussi loin que possible, la force du courant marquait 0 à notre échelle. Si la bobine secondaire était tout à fait rentrée, sans toutefois y avoir glissé le cylindre de fer doux, cette bobine avait parcouru une distance de 100 mm., et le courant marquait 100. Si maintenant on introduisait le cylindre, qui était long de 140 mm., on obtenait le courant le plus fort: 100 + 140. Nous avions soin de tenir notre courant primaire aussi constant que possible, au moyen d'éléments Leclanché souvent renouvelés.

Nous avons en outre un galvanomètre vertical absolu d'après Hirschmann.

Les indications de ce galvanomètre ne furent jamais absolues, ou du moins ne l'étaient plus à notre arrivée aux Indes.

Ses indications étaient trop hautes.

MM. van der Stok et Figée, directeur et vice-directeur de l'observatoire de Batavia, nous prêtèrent leur bienveillant concours pour le contrôle de cet instrument. La disposition particulière de l'instrument n'en rendait le contrôle possible au moyen de l'électromètre à cadran de Thomson, que dans la position 1—1. L'électromètre recevait le courant de 12 éléments Litimer Clark.

$$1 \text{ Lit. Clark} = 1.435 \text{ Volts.}$$

par conséquent 12 Lit. Clark = 17.22 Volts, qui donnent un écart de 52.5 mm.

$$1 \text{ mm.} = 0.328 \text{ Volt.}$$

Pour W. on trouva au galvanomètre 489 Ohm.

W. en Ohms.	Ecart en mm.	Volts.	Milliampères calculés	Milliampères trouvés.	Différence.
30489	13.7	44.94	$\frac{44.94}{30489.1000} = 1.4746$	1.5	+ 0.03
25489	13.0	42.64	$\frac{42.64}{25489.1000} = 1.6729$	2.0	+ 0.33
4168	27.8	9.12	$\frac{9.12}{4168.1000} = 2.1881$	2.5	+ 0.42
5206	37.2	12.20	$\frac{12.20}{5206.1000} = 2.3435$	2.8	+ 0.5
4168	35.0	11.48	$\frac{11.48}{4168.1000} = 2.7543$	3.6	+ 0.8
15489	126.5	41.56	$\frac{41.56}{15489.1000} = 2.6832$	3.5	+ 0.8



Nous avons de nouveau réuni dans une table les écarts que nous avons observés (Pag. 272).

Quoique ce ne soit pas ici la place pour traiter les divers détails de ces écarts, il est un résultat important qui saute tout de suite aux yeux; c'est qu'il y a sous le rapport quantitatif, et souvent aussi sous le rapport qualitatif, des écarts importants dans les réactions musculaires et nerveuses, qui, si elles ne peuvent être toutes rangées dans la „réaction de dégénérescence” ces mots étant pris dans leur signification la plus large, peuvent cependant l'être pour la plupart.

La table a été dressée pour les contractions directes ou indirectes qui se sont produites sous l'influence des courants les plus faibles.

Lorsque ordinairement, ni le médecin ni le laïque n'oseraient déjà diagnostiquer le béri-béri, oui, lors même que le patient lui-même se sent à peine indisposé; longtemps avant qu'il se présente des troubles dans la démarche; souvent aussi, avant qu'il y ait des symptômes distincts d'hydropisie, on peut diagnostiquer le béri-béri au moyen de l'électricité. C'est là un fait important, la base de notre opinion concernant la classification clinique de la maladie.

Cependant les écarts électriques ne sont pas les seuls symptômes de cette phase de la maladie.

Dans nos recherches ultérieures, nous prîmes pour point de départ une observation de M. Wernich que nous pûmes pleinement confirmer. Quand le béri-béri s'est bien développé, on rencontre toujours le long du mollet, un espace ordinairement bien circonscrit, où le sentiment du tact n'existe plus pour de légers attouchements.

Comme l'accouplement 4 a indiqué réellement quatre fois plus que 1—1, la proportion pour cent des différences est restée la même.

Mais quoique nous devions renoncer aux valeurs absolues, les valeurs relatives sont assez satisfaisantes pour notre but. Le contrôle des valeurs absolues est devenu cependant nécessaire.

Pour des raisons de pratique, nous n'avons apporté nulle part les corrections.

Voici les abréviations dont nous servons:

min. KaSc = contraction des muscles à la cathode, à la fermeture du courant le plus faible.

min. AnSc = idem, à l'anode, à la fermeture du courant le plus faible.

KaSc = contraction à la cathode, à la fermeture du courant.

AnSc =       "       " l'anode,       "       "       "       "       "

KaOc =       "       " la cathode, à l'ouverture       "       "

AnOc =       "       " l'anode,       "       "       "       "       "

cc'c'' CC'C'' = à mesure que la contraction devient plus forte, elle est représentée par c, c', c'', C, C', C''.

KaDT, AnDT = Tétanos constant se présentant à la cathode ou à l'anode après la fermeture du courant.

mA. = milliampère.

∞ = Lenteur dans la contraction.

Si le contraire n'est pas dit expressément, la surface de l'électrode différente est toujours de 10 centimètres carrés.



**TABLE** des personnes soupçonnées de simuler le béri-béri, et reconnues comme réellement bériberiques, à l'aide des écarts dans la réaction électrique des muscles gouvernés par le nerf péronier.

N O M S.	Irritabilité indirecte, (contract. min.) de muscle tibial antérieur.				Irritabilité directe du muscle tibial antérieur.				Résistance.	
	A droite. Nerf péronier.	A gauche. Courant continu.	Courant d'induct. continu.	Courant d'induct.	A droite. Courant continu.	Courant d'induct.	A gauche. Courant continu.	Courant d'induct.	à droite.	à gauche.
1) Stavast.	E.	10 mA. <sup>1)</sup> .			20 mA. Ka Sc = An Sc. ∞	100+26			1150	
2) Van der Sippe.	E.	10 mA.			8 mA. An Sc > Ka Sc. ∞	100+38			2900	
3) Boon.	E.	8 mA.	10 mA.		20 mA. Ka Sc = An Sc.		19 mA.	100+36	1400	1150
4) Loos.	E.	7 mA.	10 mA.		11 mA. Ka Sc. ∞					
					13 mA. An Sc. ∞					
5) Ratman.	E.	5 mA.	6 mA.				14 mA. Ka Sc. = An Sc. ∞		1150	1150
		14 mA. Ka DT.	17 mA. Ka DT.	46	6 mA. Ka Sc.		8 mA. Ka Sc.		2900	2900
6) Sotaraeno.	I.	5 mA.	4 mA.							
		20 mA. Ka DT.	17 mA. Ka DT.	50	12 mA.	100+40	13 mA.	100+56	2050	1700
7) Ngasio.	I.	8 mA. Ka Sc.	7 mA.	95	15 mA.	90	16 mA.	100+56	2050	2450
8) Sokromo.	I.	8 mA.	7 mA.		16 mA.		15 mA.	86	2050	2050
9) Kronodimedjo.	I.	6 mA.	6 mA.	57	14 mA.	100+40	19 mA.	100+32		
10) Setrodono.	I.				> 20 mA. Ka Sc = An Sc. ∞					
11) Saman.	I.	3 mA. Ka Sc.	4 mA. Ka Sc.							
		13 mA. Ka DT.	17 mA. Ka DT.	30	6 mA.	68	7 mA.	78	3400	2900
12) Royodongso.	I.	6 mA.	2 mA.							
		> 20 mA. Ka DT.	16 mA. Ka DT.	28	9 mA. Ka Sc. ∞	60	8 mA.	60	2050	2450
13) Pa-Kartama.	I.	4 mA.	4 mA.							
		15 mA. Ka DT.	16 mA. Ka DT.	30	9 mA. Ka Sc. ∞	42	10 mA. Ka Sc. ∞	50	2900	2900
14) Singo.	I.	3 mA.	3 mA.							
		12 mA. Ka DT.	9 mA. Ka DT.	36	8 mA.	40	6 mA.	50	2900	2900 <sup>2)</sup>

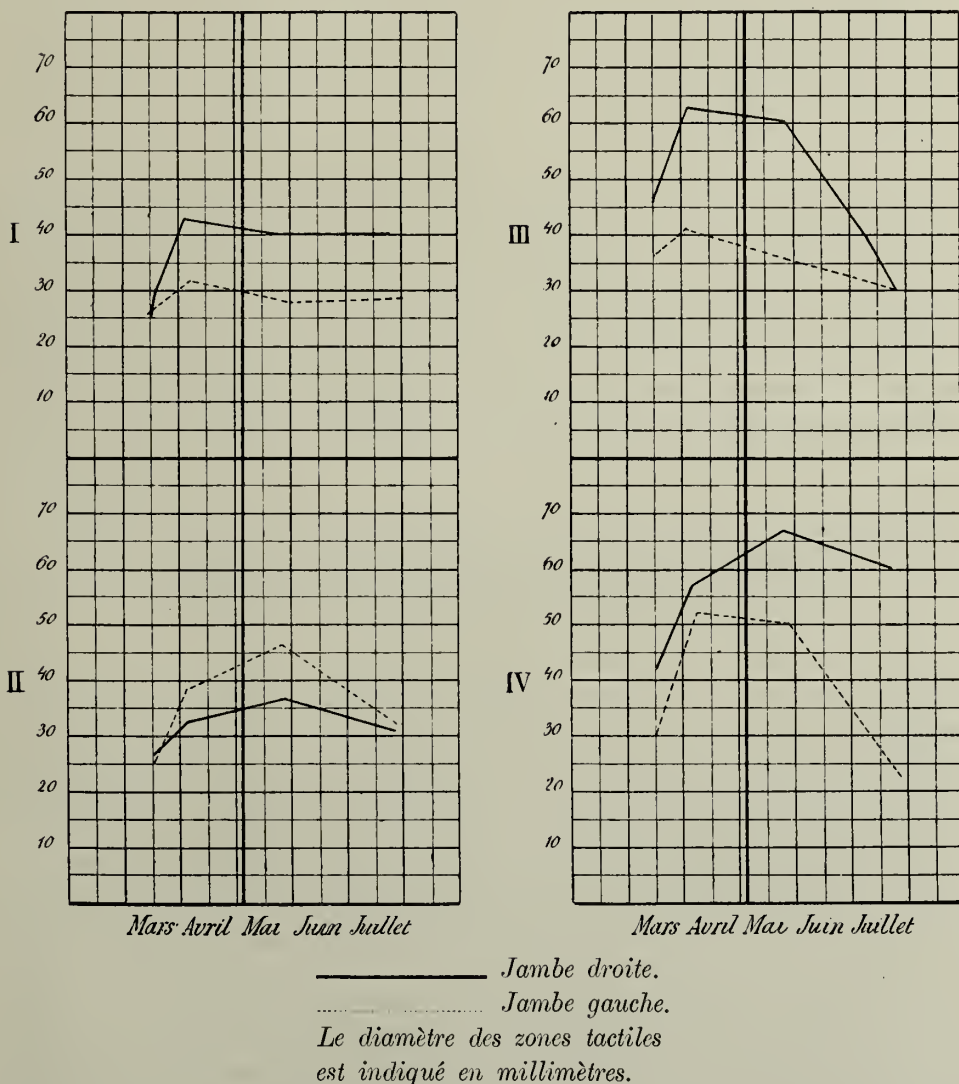
### Remarques.

<sup>1)</sup> La force minimum du courant est ordinairement donnée en milliamperes, par laquelle une Ka Sc. est produite par une électrode de 10 centimètres carrés. Si An Sc est plus grand ou égal à Ka Sc., on l'indique. Quand on observait une contraction décidément lente, on notait ∞.

La résistance n'est pas indiquée en Ohms, mais en unités Siemens.

<sup>2)</sup> Après avoir été examiné, ce patient fut forcé d'avouer qu'il n'était pas bériberique, mais aurait bien voulu aller à Padang. Dix jours plus tard cependant, il rentra à l'hôpital avec les jambes enflées.

Aussi fûmes-nous fort étonnés, lorsque M. Wernich ajoute que les zones tactiles avaient peu ou point diminué; car nous avons justement noté, parmi les premiers symptômes de béri-béri, une augmentation du diamètre de ces zones tactiles. C'était aussi bien le cas chez nos quasisimu-



lants que chez nous mêmes. Il n'y avait presque personne à Atjeh qui, après y avoir passé quelques mois, ne se plaignît d'une certaine lourdeur dans les jambes.

Deux d'entre nous ne se sont jamais plaints, pas même de cette lourdeur aux jambes; les deux autres bien.

Chez l'un de ces derniers, on constata un léger oedème le long de la

crête du tibia; l'autre se plaignait de douleurs et de pesanteur aux jambes, et eut une nuit un accès, jusque là inconnu, de palpitations.

Nous donnons pour nous quatre les tracés graphiques indiquant comment, au commencement de notre séjour à Atjeh, les zones tactiles s'étaient agrandies.

La ligne noire verticale qui coupe les tracés fait connaître l'époque à laquelle nous quittâmes Atjeh.

Les tracés eux-mêmes font connaître immédiatement en millimètres, le diamètre des zones tactiles.

Cette phase initiale du béri-béri, qui est caractérisée par des altérations quantitatives, et cela par la diminution de l'irritabilité, ordinairement pour les deux sortes de courants; très souvent aussi par des modifications qualitatives des réactions électriques des fléchisseurs dorsaux du pied; cette phase, caractérisée en outre par une augmentation du diamètre des zones tactiles à un endroit déterminé de la jambe, n'a été vue par aucun des auteurs. Et ils ne pouvaient l'apercevoir, parce que les symptômes les plus saillants ne pouvaient être distingués qu'à l'aide du galvanomètre.

---

### **Béri-béri subaigu (forme mixte de M. da Sylva Lima). Forme hydropique-atrophique subaiguë de M. Scheube.**

Lorsque, dans le chapitre précédent, nous mettions au premier plan les deux symptômes les plus saillants, nous n'avons nullement voulu prétendre qu'on ne pût montrer d'autres symptômes dans la phase initiale. On rencontre ordinairement dans cette phase un léger oedème le long de la crête du tibia; parfois déjà on peut constater un léger agrandissement du coeur droit. Mais, pour la marche régulière de notre démonstration, il nous semble qu'avant d'étudier la signification de ces derniers symptômes, il vaut mieux jeter d'abord les yeux sur le béri-béri dans tout son développement. Nous choisissons, dans ce but, en premier lieu, des cas de béri-béri subaigu, qui, comme tels, présentent les deux séries de symptômes propres à cette maladie. Nous croyons avec MM. Baelz et Scheube, que ces deux séries de phénomènes dépendent d'une dégénérescence dans les nerfs périphériques. Nous distinguons provisoirement ces phénomènes en ceux qui dépendent des organes de la circulation, et en ceux qui reposent sur des dégénérescences des nerfs du sentiment et des nerfs des muscles du mouvement volontaire.

Alors seulement, on peut exposer les transitions de la phase initiale du béri-béri à la maladie dans son complet développement.

En introduisant cette phase initiale, nous espérons ramener une certaine unité dans la grande désunion apparente des divers auteurs.

Les sentiments sont très partagés sur la question de savoir si le béri-béri commence ou non par de la fièvre. Le béri-béri commence toujours lentement et sans fièvre; mais, dans une phase ultérieure, il peut arriver assez subitement qu'une exacerbation de la maladie soit accompagnée de fièvre. Le béri-béri est une maladie qui ne peut pas amener la mort en quelques heures; mais, dans une phase postérieure, une exacerbation aiguë dans le progrès de la maladie peut amener rapidement la mort, par une affection rapide des nerfs de coeur par une paralysie aiguë de cet organe, ou bien être la cause de complications hydropiques. Le béri-béri ne commence jamais par des crampes; mais, dans une certaine phase, une exacerbation aiguë dans un grand nombre de nerfs moteurs, peut fort bien être accompagnée de phénomènes d'irritation dans les muscles, de crampes, et produire le béri-béri convulsif, si bien indiqué par M. Overbeek de Meyer.

Ainsi, au commencement, le béribérique ne souffre pas de violentes paresthésies; mais, dans une certaine phase, une exacerbation aiguë peut être accompagnée de phénomènes d'irritation dans les nerfs sensibles, et causer cette terrible souffrance, connue sous le nom d'anesthésie douloureuse. Alors le malade est abattu sur sa couche, torturé par des formillements dans les membres supérieurs et intérieurs, souffrant au moindre attouchement d'un nerf.

Mais avant que nous puissions décrire plus en détail ces exacerbations, il sera utile de suivre dans une observation, la forme subaiguë qui est si fréquente: la forme hydropique-atrophique.

#### *Observation I.*

Mang, âgé, d'après notre estimation, de 21 ans environ, né à Batavia, a servi pendant cinq mois comme matelot à bord de l'Hydrograaf, près de l'île d'Onrust. A bord de ce vaisseau se trouvaient plusieurs béribériques.

Il n'avait jamais été malade auparavant. D'après sa propre déclaration, qui était certainement juste, il était tombé malade le 4 décembre 1887. Ses jambes s'étaient enflées en quelques jours, ensuite il y ressentit un fourmillement insupportable; mais ce qui le faisait le plus souffrir, c'était une vive douleur aux mollets. Il décrivait cette douleur comme une douleur dans les os. En même temps, les mouvements et surtout la marche étaient devenus plus difficiles. Le 13 décembre, il entra à l'hôpital de Batavia. L'enflure des jambes diminua rapidement. Les paresthésies durèrent quelques jours de plus. La douleur disparaissait lorsqu'il se tenait tranquille, mais reparaisait lorsqu'il marchait. Il n'était pas tout-à-fait paralysé; il ne l'avait jamais été non plus. Sa démarche était chancelante.

Le patient disait n'avoir jamais eu de fièvre, ni de difficulté d'uriner et d'aller à la selle; il mangeait, buvait et dormait bien.

*Etat au 31 décembre.* Le patient est vigoureusement bâti, bien musclé. Il n'a pas du tout l'air d'être souffrant. Pas d'anémie ni de cyanose des



muqueuses visibles. Il prend part et s'intéresse à ce qui l'entoure, et raconte avec vivacité son état depuis le commencement de sa maladie.

La fréquence du pouls est de 94 pulsations par minute, et s'élève à 116 pulsations après très peu de mouvement. Le pouls est modérément tendu, ni vif, ni dicoté. Le type de respiration est abdominal, et de 26 par minute. Le coup du coeur est fort; on le sent dans la ligne mamillaire, au 5<sup>e</sup> espace intercostal.

La matité du coeur dépasse le bord sternal gauche, mais n'atteint pas le milieu du sternum.

Les sons du coeur sont sonores et purs. Redoublement du second son. Renforcement du son diastolique pulmonaire. Du reste, rien d'anomal dans les organes du thorax et de l'abdomen.

Sa figure est un peu bouffie, pâteuse; une pression avec le doigt n'y laisse pas d'enfoncement.

La pression du doigt laisse bien un creux sur la crête du tibia. En revanche, pas d'oedème à la cheville.

Les pupilles réagissent rapidement et exactement, aussi bien à la lumière directe qu'à la convergence. Les sens supérieurs sont intacts; il voit bien, entend le tic tac d'une montre à une grande distance, et discerne immédiatement le sel du sucre.

*Appareil moteur.* Les muscles sont bien développés. Ils sont durs au toucher. Quelques-uns, par exemple les muscles du mollet, sont très sensibles à la pression; ils semblent être devenus plus résistants. A leur contraction, c'est comme si on y rencontrait des grosseurs circonscrites. Mécaniquement (au moyen du marteau à percussion), ils ne sont pas irritables. Il ne se présente pas de contraction idiomusculaire.

La plupart des mouvements peuvent s'exécuter activement et passivement.

Cependant, lorsque le patient est couché, il ne lui est pas possible de courber le pied dans le sens dorsal, et la flexion plantaire peut facilement être empêchée.

La flexion des extrémités inférieures se fait facilement. Une très petite résistance suffit pour empêcher l'extension de la jambe. L'adduction, l'abduction et la flexion de la cuisse peuvent se faire. C'est dans la flexion qu'il a le plus de résistance à vaincre.

Le dynamomètre marque à droite et à gauche, dans la main 27, au coude 25.

Si le patient se lève, on observe des troubles considérables dans la marche.

Il détache avec peine le pied du sol, le lève haut, et le repose comme s'il était lancé en avant. Le patient ne peut pas se tenir sur une jambe, ni se dresser sur le bout du pied. S'il veut s'accroupir, il le fait très maladroitement et menace de tomber. Lorsqu'il est couché, il peut courber et étendre le tronc, et exécuter tous les mouvements avec les extrémités supérieures, ainsi qu'avec les yeux, les muscles du visage et de la langue.



Il chancelle, lorsqu'il a les yeux fermés, étant debout. Mais on ne peut constater de troubles distincts de coordination. Couché et ayant les yeux fermés, il peut ramener lentement, mais avec justesse, le talon d'une de ses jambes vers le genou de l'autre. Les nerfs moteurs ne sont pas irritables par des moyens mécaniques.

Examen électrique.

Courant d'induction:		A droite.	A gauche.
N. péronier.	}	non irritables.	
N. tibial.			
M. tibial antérieur.			
M. extenseur des orteils.			
M. extenseur du grand orteil.	}		
Courant continu:		A droite.	A gauche.
N. péronier.		min. KaSc. 10 mA.	8 mA.
		min. AnSc. 12 mA.	9 mA.
		min. AnOc. 12 mA.	10 mA.
M. tibial antérieur.		min. KaSc. = min. AnSc. 14 mA.	12 mA.
M. extenseur du grand orteil.		min. KaSc. = min. AnSc. 16 mA.	14 mA.

Les contractions des muscles sont un peu lentes, mais ne sont pas fortes.

*Sens du tact.* Sur tout le corps, il sent les attouchements rudes; mais si, lorsqu'il a les yeux fermés, on le touche avec une barbe de plume, sans lui adresser de questions, et qu'il annonce seulement lorsqu'il y a perception de sa part, il paraît cependant y avoir des troubles locaux dans le sent du tact.

Au milieu du mollet, l'attouchement avec une barbe de plume n'est pas senti, mais bien des attouchements plus forts, ou quand on fait avec la plume un mouvement de va et vient. A mesure qu'on s'approche de cet endroit, à partir du genou, on observe une grande diminution dans la rapidité de la transmission. Cette zone anesthésique s'étend sur la face postérieure du mollet, jusqu'au tendon d'Achille. Dans la main aussi, à la hauteur du thénar et de l'hypothenar, il ne perçoit souvent pas l'attouchement avec la plume, tandis qu'au bout des doigts, il le sent toujours.

Le long du dos, de la poitrine, du visage, le moindre attouchement est senti.

Diamètre des zones tactiles:	A droite.	A gauche.
Index.	2 mm.	2 mm.
Face intérieure de la main.	20 "	20 "
Poitrine.	30 "	25 "
Le long du mollet.	100 "	75 "

Le patient localise bien. Il sait toujours immédiatement quelle partie de son corps est touchée.

*Le sentiment de la douleur* est partout intact. Les piqûres, les pincements se font partout reconnaître par un sentiment de douleur.

Un tube contenant de l'eau à 50° C. est reconnu comme chaud, sauf à l'endroit anesthétique au toucher. Un tube rempli de glace fondante donne partout une sensation de froid. Ce qui est remarquable, c'est que le patient dit que le tube chaud est froid, lorsqu'on le passe le long du mollet.

Le sentiment pour de forts courants faradiques est presque tout à fait supprimé à la jambe.

Le patient est bien orienté sur la position de ses muscles, et il peut imiter avec une jambe tous les mouvements que l'on fait faire passivement à l'autre jambe. Quelques nerfs, surtout le nerf crural, sont très douloureux au toucher. L'hyperalgie de la peau, qui suit à peu près la ramification superficielle de ce nerf, paraît en dépendre.

Des mouvements réflexes sont facilement excités depuis la peau, dans les muscles de l'abdomen et dans le crémaster.

En revanche, le symptôme de Westphal (aussi d'après la méthode de Jendrassik) existe. On ne réussit pas à produire des mouvements réflexes en chatouillant la plante des pieds.

Le patient n'a pas de fièvre. La température était le matin, de 37°2, et le soir, de 37°6. Rien ne semblait indiquer que sa vie fût en danger. L'état resta le même jusqu'au 2 janvier; mais, dans la nuit du 2 au 3 janvier, il se mit à vomir, et mourut au bout de quelques heures.

Dans le rapport sur l'autopsie, nous trouvons entre autres:  $\pm$  100 grammes d'une sérosité jaune citron dans le péricarde; une énorme dilatation du coeur droit et une hypertrophie, surtout de la paroi du ventricule droit.

Nous avons donné cette observation d'une manière assez détaillée, en omettant les phénomènes électriques dans un grand nombre de nerfs et de muscles, parce que nous croyons y trouver un certain type, qu'on rencontre souvent dans le béri-béri.

Nous devons d'abord attirer l'attention sur la réaction électrique des muscles qui sont dominés par le nerf péronier, et sur celle de ce nerf lui-même, car c'est justement cette forme de réaction partielle de dégénérescence qui est fréquente dans le béri-béri.

La suppression de l'irritabilité, tant directe qu'indirecte de ces muscles par le courant faradique, est complète. Il y a en même temps une diminution considérable de l'irritabilité musculaire indirecte par le courant galvanique, et diminution encore plus grande de son irritabilité directe <sup>1)</sup>.

En outre, une contraction plus ou moins lente, qui se présente à courant égal, aussi bien à la fermeture de l'anode qu'à celle de la cathode, caractérise l'écart comme qualitatif.

Il y a donc une réaction partielle et particulière de dégénérescence.

---

<sup>1)</sup> Nous attirons l'attention sur ce que, partout où il n'est pas fait mention du contraire, la surface de l'électrode différente est de dix centimètres carrés.

Ce qu'il y a surtout de particulier, c'est la diminution si considérable de l'irritabilité du muscle par le courant galvanique, chez un patient qui disait avoir été très bien portant, pas tout à fait quatre semaines auparavant, et n'avoir remarqué que depuis lors des troubles dans la motilité.

Quiconque aura observé une paralysie faciale périphérique complète, dans les premières semaines de son existence, sait qu'il faut plutôt s'attendre à une augmentation qu'à une diminution de cette irritabilité du muscle. Et dans le béri-béri, avec une analogie presque complète des paralysies, il se présenterait de tout autres écarts? On pourrait le penser. Mais comme cette diminution a été parfaitement constatée dans nombre de cas, on peut comprendre que nous ayons désiré examiner des malades pendant la phase aiguë.

Nous demandâmes donc qu'on nous envoyât tous ceux qui étaient affectés de béri-béri aigu, et nous communiquons brièvement les deux cas suivants.

### *Observation II.*

D., Européen, âgé de 36 ans, est depuis un an à Atjeh. Il est entré le 20 avril l'hôpital de Panteh-Perak, pour une légère blessure au pied. Quelques jours après son arrivée, il eut des vertiges, se plaignit de maux de tête, surtout à la partie droite. A cela vint se joindre de la diarrhée, jusqu'à huit selles par jour, et des nausées. Le 25 avril, on remarqua le soir, pour la première fois, une élévation de température jusqu'à  $38^{\circ}4$ , et depuis lors, il eut la fièvre jusqu'au 4 mai. La fièvre avait un caractère rémittent, avec des oscillations entre  $38^{\circ}4$  et  $39^{\circ}7$  comme maxima du matin et du soir. Le 4 mai, la température du soir était retombée à  $37^{\circ}4$ .

Nous l'examinâmes le 26 avril, un jour pas conséquent après qu'on eût observé l'élévation marquée de la température, et dans la supposition que ce patient avait cette fois gagné le béri-béri, à l'état aigu, à l'hôpital.

*Etat actuel.* Le patient se plaint de douleurs à la tête, surtout au côté droit. Tous les points de sortie du nerf trijumeau droit sont douloureux; les nerfs radial, cubital, crural, péronier, sont, surtout à droite, très douloureux à la pression; ce n'est cependant pas le cas avec le nerf médian.

Très léger oedème le long de la crête du tibia, mais non aux malléoles.

Le sens du tact a diminué pour les attouchements légers. Des deux côtés, le long de la face postérieure des mollets, et sur le dos du pied, il y a des taches tout à fait anesthésiques. Au même endroit, les tubes avec de l'eau froide et de l'eau chaude ne sont pas distingués l'un de l'autre. Tous les réflexes existent. Les pupilles sont d'égale grandeur et réagissent bien. Le réflexe du genou existe.

Le pouls est grand, mou, dicrote, de 96 pulsations par minute, s'élevant par le mouvement jusqu'à 112.

Le coup du cœur est rebondissant, et à la place normale. La matité du cœur est renfermée dans ses bornes normales; les sons du cœur sont

purs. La respiration se fait d'après un type costo-abdominal; elle est de 24 par minute.

Les organes du thorax et de l'abdomen sont à l'état normal, sauf une légère tumeur de la rate, si commune aux Indes.

La marche est un peu gênée. Il ne peut sauter à cloche pied sur sa jambe droite. En marchant plus vite, il semble éprouver plus de difficulté à mouvoir cette jambe.

Du reste, il peut exécuter tous les mouvements activement, lorsqu'il ne se présente pas de résistance.

Les muscles du mollet sont gros, durs au toucher.

Ils sont mécaniquement irritables. Une contraction idiomusculaire persiste après la percussion.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Nous ne communiquons que ce qui suit sur les réactions électriques.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier (dans le m. tibial).	100 + 5	60
N. tibial.	100 + 20	100 + 35
M. tibial antérieur.	80	80
M. extenseur du grand orteil.	100 + 40	100 + 35
M. gastrocnémien (tête interne).	100 + 40	100 + 50
Toutes les contractions sont lentes, sauf dans le muscle tibial antérieur.		

Courant continu:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	min. Ka Sc. 2¼ mA. Ka DT, An Sc. 16 mA.	min. Ka Sc. 2½ mA. Ka SC, An Sc, An Oc. 12 mA. Ka DT, An SC'', An OC. 20 mA.
N. tibial, dans le muscle gastrocnémien.	min. Ka Sc. 10 mA. Ka Sc', min. An Sc. 11 mA. Contraction très lente.	min. Ka Sc. 7 mA. Ka Sc', min. An Sc. 9 mA.
M. extenseur du grand orteil.	min. Ka Sc. 12 mA. Ka Sc, min. An Sc. 17 mA. An Dc, avec 30 élém. 20 mA.	min. Ka Sc. 12 mA. Ka Sc, An Sc. 14 mA. An Dc, avec 30 élém. 20 mA.

Toutes les contractions sont excessivement lentes.

M. tibial antérieur.	min. Ka Sc. 6 mA.	min. Ka Sc. 7 mA.
Pas de contractions lentes distinctes.		
M. gastrocnémien (tête intern.)	A droite.	A gauche.
min. An Sc = 11 mA.	min. An Sc. = min. Ka Sc.	14 mA.
An Sc', min. Ka Sc = 12½ mA.	An Sc' Ka Sc', avec 30 élém.	20 mA.
Contractions excessivement lentes.		

Le patient est tout à fait insensible à de très forts courants d'induc-



tion le long des mollets. Il se rend très bien compte de la position de ses muscles.

Le patient, qui paraît de nouveau bien marcher, mais qui se plaint pourtant de pesanteur et de palpitations, est renvoyé d'Atjeh.

### *Observation III.*

C. S., Européen, âgé de 23 ans, n'a jamais été malade dans son enfance. Il est le cadet de onze enfants, dont trois sont encore en vie.

Arrivé le 4 septembre aux Indes, il a été envoyé immédiatement au bataillon de dépôt à Meester-Cornelis.

Un examen contradictoire apprend que, déjà une dizaine de jours après, il se sentit indisposé. Cependant il date très distinctement ses souffrances de la nuit du 2 au 3 décembre 1886.

Il eut des nausées, deux ou trois selles, et croit avoir eu la fièvre.

Entré le 4 décembre à l'hôpital de Batavia, on observa, le matin et le soir, la température du corps :

le 4 déc.	37°6	38°5
„ 5 „	38°7	39°4
„ 6 „	38°4	39°2
„ 7 „	38°8	40°

Le 7 décembre, le patient se plaint de douleurs aux mollets. Le médecin qui le traitait constata un léger oedème le long des extrémités inférieures, une très grande sensibilité des muscles du mollet à la pression. Les jambes deviennent si raides, que le patient ne peut plus marcher. Le 8 décembre, la température baisse de nouveau, pour marquer le 10 décembre 37°8 et 37°4.

*Etat au 5 décembre.* Le patient est un homme bien bâti, dont la figure est un peu bouffie. Légère anémie et lèvres un peu cyanosées.

Les pupilles sont égales et réagissent bien. Tous les mouvements de la tête, des yeux, du visage et de la langue peuvent s'exécuter.

Au cou, on constate un vrai poulx veineux. On peut déjà de loin voir le battement des jugulaires.

Le poulx, petit et mou, qui est au repos de 64 pulsations, s'élève à 128 pulsations après un mouvement modéré.

Les battements du coeur ne sont pas visibles lorsque le patient est couché. Voussure.

La matité du coeur commence déjà au troisième espace intercostal, dépasse au cinquième la ligne mamillaire, pour finir deux centimètres et demi plus loin, vers la gauche. Sur le sternum, la matité, encore perceptible, atteint le bord sternal droit.

Les sons du coeur sont purs, très faibles, et à peine perceptibles lorsque le patient est couché. La limite entre le poumon et le foie atteint la 6<sup>e</sup> côte, dans la ligne mamillaire, et descend de trois centimètres à l'inspiration.

La matité de la rate commence à la ligne axillaire antérieure gauche,



sur la 9<sup>e</sup> côte. La mesure verticale de la figure de la matité est de 8 centimètres.

Outre un épanchement incostestable de sérosité dans le péricarde, on ne découvre pas d'anomalies dans les organes intérieurs. L'urine ne contient pas d'albumine. Densité 1011. réaction acide.

La démarche du patient est peu troublée. Il peut se tenir sur le bout des pieds, mais ne peut pas sauter sur sa jambe droite. Les mouvements de cette jambe peuvent être contenus avec moins de force que ceux de la gauche. Le dynamomètre ne marque au jarret, à droite, que 10, et, à gauche, que 20; tandis que chez un cachectique, voisin de notre patient, il marque tout de suite 35.

Un attouchement fort est senti partout.

Tous les mouvements réflexes existent. Epilepsie spinale. Augmentation du réflexe du genou. Les mouvements réflexes causés par le chatouillement de la plante des pieds existent.

Le diamètre des zones tactiles le long du bord intérieur du mollet est à droite, de 44 millimètres; à gauche, de 24.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	100 + 5	92
M. tibial antérieur.	100 + 20	100 + 40
Courant continu:		
N. péronier.	min. Ka Sc. 9 mA.	8 mA.
M. tibial antérieur.	min. Ka Sc. 14 mA.	13 mA.

Une contraction lente se déclare aussi bien par l'irritation directe que par l'irritation indirecte.

10 décembre. Au bout de quelques jours, la matité du coeur ne peut plus être constatée à gauche, dans les espaces intercostaux supérieurs. L'augmentation vers la droite continue à exister.

Le premier bruit du coeur est prolongé. Redoublement du son diastolique.

Le patient est sans fièvre, et quitte guéri l'hôpital.

Quelles que soient les différences entre les deux cas, bien que, dans l'un, on voie apparaître au premier plan, une tout autre série de symptômes que dans l'autre, ils sont d'une très grande importance pour nous. Chacun devra nous concéder, qu'il est tout à fait impossible que l'irritabilité musculaire directe puisse baisser en un seul jour autant que nous l'avons observé ici.

On devra nous concéder, que les patients doivent déjà avoir été malades depuis assez longtemps; ce qui est confirmé par d'autres symptômes. La phase initiale s'est close, pour ainsi dire, dans ces cas, par un accès de fièvre. Une exacerbation aiguë dans la marche de la maladie confirme la diagnose. Mais la maladie n'a pas commencé par cette phase de fièvre,

tout aussi peu que, dans notre première observation, il soit probable que le patient ne fût pas souffrant avant d'être paralysé d'une manière aiguë.

Maintenant, il nous est possible de mieux décrire cette phase initiale.

Elle commence par des plaintes vagues; le patient dit avoir un sentiment de pesanteur, qu'il est vite fatigué. Alors, on peut constater un certain nombre d'écarts dans les phénomènes électriques du système nerveux moteur. Ils peuvent être considérés en partie comme „des réactions partielles de dégénérescence”, en partie comme une simple diminution quantitative de l'irritabilité directe et indirecte des muscles pour les deux sortes de courants. Souvent cependant, il y a une contraction lente qui, comme écart qualitatif, caractérise la réaction comme réaction de dégénérescence.

Ces symptômes sont accompagnés de légers troubles de la sensibilité. Les diamètres des zones tactiles deviennent plus grands. Peu à peu se présentent de nouveaux symptômes. On peut constater d'abord un léger oedème le long de la crête du tibia; le visage prend cette apparence bouffie, pâteuse, ce masque particulier, auquel, à notre grand étonnement et à notre grande admiration, le médecin expérimenté avait souvent depuis longtemps reconnu le béri-béri, lorsqu'il n'y avait pas encore d'autres symptômes positifs.

Alors, il peut aussi se présenter des incommodités subjectives, des palpitations en premier lieu: le sentiment de lourdeur augmente.

Objectivement, on peut quelquefois déjà constater un léger agrandissement du coeur droit. Parfois, le premier son du coeur est déjà prolongé, bruisant. Parfois, on constate déjà le redoublement diastolique du son et le renforcement du son pulmonaire. Mais le patient ne se doute guère de ce qui se passe, et que l'affection augmente comme une progression géométrique, jusqu'à ce qu'une exacerbation assez aiguë de la maladie, accompagné parfois de fièvre, fasse connaître au médecin aussi bien qu'au profane, que l'état du patient est grave, que sa vie est en danger.

La nature des symptômes dépend alors de la quantité et de la sorte de nerfs qui sont attaqués. Tantôt ce sont des nerfs importants pour la vie, le nerf vague, avec une série de symptômes du côté du coeur; la dilatation déjà existante peut augmenter subitement; une hydropisie aiguë du péricarde, et la mort peuvent s'en suivre. Tantôt ce sont les nerfs de l'appareil du mouvement volontaire ou ceux de la sensibilité générale, avec les symptômes qui en dépendent. La paralysie, suivie bientôt de l'atrophie musculaire que nous devons encore décrire, les paresthésies, les violentes douleurs, montrent que la maladie est entrée dans une nouvelle phase.

Cette exacerbation peut aussi amener la mort; et le béri-béri, dit foudroyant, l'amène rapidement, sous la forme de paralysie du coeur. La mort peut quelquefois être causée par la paralysie des muscles de la respiration; il se présente alors de tout autres symptômes cliniques. Il est rare cependant que le patient succombe si vite. Et pourtant, dans tous ces cas, aigus en apparence, la maladie est très chronique.

La profonde dégénérescence des fléchisseurs dorsaux du pied indique

que la maladie existe depuis très longtemps, et on peut ordinairement le constater en se rappelant bien tout ce qui a précédé.

### **Béri-béri subaigu (suite). Forme convulsive. Béri-béri atrophique.**

Cela pourrait amener de la confusion, si nous voulions ranger dans un seul groupe tous les cas qui ont été décrits sous le nom de béri-béri subaigu.

Les cas que nous avons fait connaître dans notre chapitre précédent, s'accordaient en ce que l'irritabilité des fléchisseurs dorsaux du pied était bien diminuée pour le courant galvanique. C'est pourquoi nous avons admis que la maladie existait déjà depuis plus longtemps, et nous croyons que ces personnes, comme tant d'autres à Atjeh, étaient malades, longtemps avant qu'elles eussent été reconnues comme telles.

Il importait peu maintenant que la maladie, dans sa marche, prît une forme aiguë; que des exacerbations se présentassent ou non, la maladie était typiquement chronique, et ce n'est qu'en apparence, qu'elle se présentait sous une forme aiguë en entrant dans une nouvelle phase.

Il s'entend que ce raisonnement ne pouvait s'appliquer aux barisans.

Lorsque le premier de ces barisans fut mort, six semaines après son arrivée à Atjeh, la durée de la maladie ne pouvait être estimée qu'à six semaines tout au plus.

Ces barisans, qui ont été la première cause qui nous nous a fait admettre une phase initiale, qui nous ont conduits à l'examen des simulateurs, qui nous ont appris à définir cette phase initiale, et nous ont amenés à ranger une partie des formes subaiguës du béri-béri dans le cadre des maladies parfaitement chroniques, ces barisans étaient justement eux-mêmes des exemples de malades souffrant d'un vrai béri-béri subaigu, et présentent à quelques égards des symptômes particuliers.

Ceux qui liront ces pages auront certainement été frappés de ce que, dans notre jugement sur la nature de nos observations, nous avons passé sous silence une grande difficulté.

MM. Erb et Ziemsen nous ont appris que, lors de section totale d'un nerf, on peut constater, à côté de modifications qualitatives de l'irritabilité directe des nerfs, une augmentation de cette irritabilité pour le courant continu. Si donc nous apercevions parmi les premiers symptômes, une diminution d'irritabilité, on pouvait nous accuser de n'avoir nullement vu les premiers symptômes, ou bien on pouvait nous objecter que la modification dans l'état des tissus — un léger oedème, etc. — avait tellement changé la distribution des courants, que nos définitions perdaient leur valeur.

C'est pourquoi il nous a été d'autant plus agréable d'apprendre à connaître, dans cette vraie forme subaiguë du béri-béri, des conditions qui, quelque différentes qu'elles soient de ce qui précède, sont à vrai dire un solide appui des conclusions que nous en avons tirées.

Les symptômes observés dans le béri-béri vraiment subaigu, ou ceux qui se présentaient après une exacerbation réellement aiguë dans le nerf détruit, devaient être un peu différents que lorsque la marche de la maladie est plus lente. Il était probable que, dans le premier cas, ils se rapprocheraient des phénomènes que présente le nerf tranché.

Dans la littérature sur le béri-béri, on fait ici et là mention de crampes. Quoiqu'il ne paraisse pas étrange qu'elles puissent se rencontrer dans les exacerbations, nous n'en avons cependant eu qu'un seul cas sous les yeux, mais un cas bien décidé. On rencontrait, il est vrai, chez un assez grand nombre de bérubériques, des commencements de crampes, mais nous n'avons vu qu'une seule fois le béri-béri du type convulsif que M. Overbeek de Meyer a eu en vue.

Nous communiquons ce cas, à cause de la grande valeur qu'il a à nos yeux, afin qu'on puisse bien se rendre compte des symptômes du béri-béri vraiment subaigu.

#### *Observation IV.*

R., Européen, né en Frise, âgé de 24 ans, se trouvait depuis seize mois aux Indes. Enfant il avait eu souvent la fièvre, mais il était du reste bien portant. Après un séjour de quelques jours à Meester-Cornelis, il partit pour Padang. Au mois de juin 1886, il fut envoyé à Atjeh, où il eut un service très pénible à Siroun, l'un des avant-postes. Il y resta jusqu'au mois de novembre 1886. Alors il se déclara malade, mais continua cependant à remplir des services moins fatigants. Il resta ainsi languissant pendant un mois et demi, et entra alors, les jambes enflées et douloureuses, à l'hôpital de Panteh-Perak. Huit jours après, il fut envoyé à Padang.

*Etat au 10 février 1887.* Le patient paraît être un vigoureux fils de paysan. Muqueuses pâles, cyanotiques; langue chargée. Il dit sentir encore des douleurs aux jambes, et qu'il a des oppressions, surtout la nuit. Selles régulières. Urine sans albumine. Respiration costo-abdominale de 40 aspirations par minute. Pouls petit, mou, non irrégulier, de 116 pulsations par minute. Nulle part de l'oedème, sauf le long de la crête du tibia.

Le coup du coeur n'est pas sensible quand le patient est couché; lorsque celui-ci se met sur son séant, le coup devient diffus à la 4<sup>e</sup> côte, en dedans de la ligne mamillaire. Il y a pulsation à l'épigastre.

La matité du coeur commence déjà au-dessus de la troisième côte, traverse, au cinquième espace intercostal, la ligne mamillaire, vers la gauche, et atteint à droite le bord sternal droit. Les sons sont très faibles, mais purs.

Moitié droite du thorax. Dans la ligne mamillaire gauche, commence



déjà, au-dessus de la cinquième côte, une matité qui se continue dans celle du foie. Celle-ci se prolonge de la largeur de la main au-dessous de l'arcade costale; elle est limitée en arrière par une ligne, tirée de la pointe de l'omoplate à la jonction de la huitième côte. La résonnance de la voix est supprimée. Le bruit respiratoire est faible.

Moitié gauche du thorax. En bas, en arrière, la ligne de matité est située plus bas. Elle atteint la colonne vertébrale à la jonction de la cinquième côte. Au-dessus de cette ligne, on entend un fort bruit respiratoire vésiculaire; au-dessous de cette ligne, comme à droite, ce bruit est à peine sensible.

Appareil du mouvement. Un grand nombre de muscles sont gonflés; leurs ventres sont proéminents; ils sont durs au toucher et douloureux à la pression. C'est surtout le cas aux bras. Le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts saillent comme de gros muscles; et, malgré leur grosseur extraordinaire, qui semble encore plus forte à gauche qu'à droite, la force musculaire est bien diminuée. Le dynamomètre marque à droite 27°.5; à gauche, 14°. Le patient marche fort mal, quoique les muscles de la cuisse, le triceps fémoral, le tenseur du fascia lata, saillent comme des cables sous la peau. Il meut plus facilement la jambe droite que la gauche. Il ne peut se tenir debout, les pieds joints; il ne peut ni se courber, ni se relever. Le symptôme de Romberg existe.

Quand le patient a les yeux fermés, il a conscience de la disposition de ses muscles aux extrémités supérieures et inférieures, et imite facilement les positions qu'on leur donne.

Le sentiment de la douleur est presque partout supprimé. Des piqûres d'aiguille sont senties à la face intérieure de la main et de l'articulation du coude, et à l'hypogastre jusqu'au nombril.

Le sens du tact a disparu à toute la surface du corps pour de légers attouchements, sauf à un endroit au-dessus de l'aîne droite; le patient ne peut non plus distinguer la sensation du froid ou de la chaleur qu'à cet endroit.

Réflexe de la plante du pied par le chatouillement; présent des deux côtés.

- „ du crémaster; présent,
- „ des muscles abdominaux; très fort,
- „ des tendons du genou; celui de droite faible, celui de gauche très fort,
- „ du tendon du triceps; fort aux deux côtés.

Pas de réflexes du périoste.

Pendant que nous examinons la malade, il lui prend une attaque de crampes. La main ne peut être mise à volonté en supination, courbée ou étendue, mais se trouve dans une faible pronation, dans une position moyenne entre la flexion et l'extension et dans une forte abduction, par suite de la crampe des muscles respectifs. Les doigts sont écartés, surtout le petit doigt.

Les doigts étendus sont fléchis sur le métacarpe, de sorte que les



phalanges respectives sont en ligne droite. Le pouce est projeté dans la main, sans flexion des phalanges. L'avantbras est courbé sur le bras; celui-ci est serré contre le corps.

La crampe musculaire est plus forte au bras droit qu'au bras gauche. Il est impossible de redresser le bras ou de faire reprendre au pouce sa position naturelle.

Partout on entend un bruit musculaire, non seulement dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des mains, mais aussi dans les muscles de la cuisse, qui, du reste, ne sont pas moins fortement contractés. Les muscles du visage ne sont pas affectés.

L'accès se calme au bout de quelques minutes, et alors on voit apparaître de nombreuses contractions fibrillaires dans les muscles des extrémités supérieures.

Les nerfs du bras, le nerf radial et le nerf médian surtout, sont mécaniquement très irritables. C'est aussi le cas avec les muscles de la main, tant fléchisseurs qu'extenseurs.

#### Examen électrique.

Courant d'induction :		A droite.	A gauche.
N. péronier.		100 + 15	100 + 25
N. tibial.		100 + 15	100 + 20
M. ext. du grand orteil.	}	Comme à 100 + 50 on n'obtenait pas encore de contractions, on cessa à cause de la douleur.	
M. ext. commun des orteils.			
M. gastrocnémien.			100 + 42
N. médian.	35		30
N. radial.	100 + 40.	Contraction très lente.	100 + 70
N. cubital.			55
N. facial.			50 (rameau zygomatique).
M. fléchisseur superficiel des doigts.	60		84
M. extenseur externe de la main.	100		100 + 40
M. élévat. propre de la lèvre supér.	50		50
Courant continu :		A gauche.	
N. péronier gauche, dans l'extenseur commun des orteils.		4 mA. Ka Sc.	
		6 mA. Ka Sc', An Oc.	
		12 mA. Ka Sc', An OC, An Sc.	
N. tibial gauche, dans le muscle gastrocnémien, tête interne.		8 mA. Ka Sc.	
		14 mA. Ka Sc', An Oc, An Sc.	
M. extenseur gauche des orteils.		10 mA. An Sc = Ka Sc.	
		Contraction extrêmement lente.	

	A gauche.
M. gastrocnémien gauche, tête externe.	5 mA. An Sc. 8 mA. An Sc', Ka Sc. Contraction excessivement lente; longue période latente.
N. médian gauche.	$\frac{3}{4}$ mA. Ka Sc. 4 mA. Ka DT, An OC, An Sc'.
N. cubital gauche.	4 mA. An Sc = Ka Sc. 6 mA. An DT, Ka DT, An Oc.
N. radial gauche.	$1\frac{1}{2}$ mA. 2 mA. An Sc', Ka Sc. 4 mA. An DT, Ka DT, An OC'. L'An Sc. primaire a été observée trois jours consécutifs dans ce nerf.
N. facial.	3 mA. Ka Sc. 8 mA. Ka SC, An Sc', An Oc.
M. fléchisseur superficiel des doigts de la main gauche.	$1\frac{1}{2}$ mA. An Sc. $2\frac{1}{2}$ mA. An DT, Ka DT, An Oc, Ka Oc. Contraction excessivement lente et période latente très longue.
M. extenseur externe de la main gauche.	$\frac{1}{2}$ mA. An Sc, Ka Oc, An Oc. $\frac{3}{4}$ mA. An Sc', An Oc, Ka Oc. $1\frac{1}{2}$ mA. Ka Sc', Ka Oc', An Sc', An Oc'. 3 mA. Ka DC., Ka Oc, An DC., An OC. La contraction est très lente et la période latente excessivement longue.
M. deltoïde gauche.	5 mA. Ka Sc. 6 mA. Ka Sc', An Sc.

Le patient, que présentait une élévation régulière de température, fut envoyé quelques jours après dans les montagnes.

Le cas que nous venons de citer est d'autant plus important, qu'il prouve, plus que jamais, comment des différences apparentes dans les symptômes peuvent être considérées sous le même point de vue.

Nous voyons ici un patient, qui tombe malade après avoir passé quelques mois dans une contrée où règne le béri-béri. Nous l'entendons raconter sa phase initiale, et nous trouvons dans quelques muscles de son mollet une réaction partielle de dégénérescence assez avancée. Comme toujours, c'est la zone du nerf péronier qui est attaquée la première.

Dans les nerfs du bras, en revanche, nous rencontrons des phénomènes remarquables. A côté d'une diminution de peu d'importance de l'irritabilité faradique directe et indirecte, on trouve une forte augmentation de l'irritabilité galvanique, directe et indirecte, avec des modifications qualitatives.

Nous pourrions penser en quelque sorte à la réaction tétanique qui M. Erb a décrite. Cependant, nous croyons qu'il y a lieu de ramener ces écarts électriques étranges aux réactions partielles de dégénérescence, car les modifications qualitatives sont évidentes. La lente contraction et la longue durée de la période latente le prouvent.

Mais c'est encore sous un autre point de vue que ce cas est important. Nous perdîmes le patient de vue, et ne pûmes suivre le développement de sa maladie; mais nous pouvions lui prédire avec quelque fondement, une rapide atrophie des muscles avec une réaction complète de dégénérescence. Nous pensons que, dans un cas pareil, l'irritation galvanique indirecte baissera rapidement, tandis que l'irritation directe durera un peu plus longtemps et aura augmenté. S'il en est ainsi, nous aurions, dans ce cas, trouvé la clé de la réaction un peu différente dans le vrai béri-béri subaigu. Dans celui-ci, la phase initiale marche plus rapidement, et, lorsque au bout de six à huit semaines, le patient se sent décidément malade, on trouve dans un grand nombre de muscles, une réaction complète de dégénérescence, avec augmentation typique de l'irritation galvanique directe des muscles.

Il ne serait cependant pas impossible qu'il se soit présenté chez beaucoup de bérubériques une phase d'irritation tout aussi distincte, accompagnée d'une augmentation de l'irritabilité galvanique indirecte dans quelques muscles. Nous avons, à plusieurs reprises, observé dans les nerfs et les muscles du bras, des réactions qui ressemblaient plus ou moins à celles que nous venons de décrire.

Mais même alors, tout ce que nous avons dit à ce sujet y est applicable, et l'importance des nerfs attaqués domine comme toujours la nature des symptômes. La destruction étant plus complète, on y rencontre des symptômes plus violents, qui ressemblent le plus à ceux que présentent les nerfs tranchés, dans les premières semaines après leur section. Nous en donnerons encore une couple d'exemples.

*Observation V.*

Minem, femme indigène, après être venue depuis quelques semaines à Atjeh, comme prostituée, entre à l'hôpital avec la syphilis. Entrée le 16 janvier, elle se plaint pour la première fois le 8 mars.

Paresthésies le long des extrémités inférieures; des douleurs aux genoux. On remarque un léger oedème à la crête du tibia. La patiente se plaint de palpitations.

L'oedème disparut. Les troubles de la sensibilité ne purent être observés à cause de la stupidité de cette femme. Les organes thoraciques et abdominaux sont à l'état normal. Dans le temps de 14 jours, elle fut tout à fait paralysée.

Le 2 avril, tous les muscles de la jambe sont atrophiés. La flexion du genou et celle sur le bassin sont seules possibles. Lorsque la jambe est ainsi courbée, la patiente ne peut pas l'étendre. Tous les réflexes sont supprimés.

Les muscles des bras sont aussi atrophiés, surtout les extenseurs; de sorte que la main pend comme dans les cas d'empoisonnement par le plomb.

Le diaphragme se déplace à peine dans l'inspiration. La respiration est costale et de 40 par minute.

Le pouls, petit et mou, a 98 pulsations par minute. Sauf une légère augmentation de la matité du coeur vers la droite, il n'y a pas d'anomalies dans les organes thoraciques et abdominaux.

Tous les muscles de la jambe sont mécaniquement irritables; une contraction idiomusculaire persiste; pas de contraction fibrillaire.

## Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A. gauche.
N. péronier.	non irritable.	non irritable.
M. extenseur du grand orteil.	idem.	idem.
M. tibial antérieur.	idem.	idem.
N. tibial.	idem.	idem.
M. gastrocnémien.	idem.	idem.
N. radial.	idem.	idem.
M. extenseurs de la main.	idem.	idem.
N. cubital.	60	50
M. cubital postérieur.	65	80

## Courant continu:

N. péronier droit.	18 mA. non irritable.
M. ext. du grand orteil droit.	2 mA. Ka Sc.
	3 mA. Ka Sc, An Sc.

M. tibial antérieur.	1 mA. Ka Sc.	
	1 $\frac{1}{4}$ mA. Ka Sc, An Oc.	
	2 mA. Ka Sc', An Oc', An Sc.	
	8 mA. Ka DT, An DT, An OC', Ka OC.	
	Toutes les contractions sont extrêmement lentes.	
N. cubital.	1 $\frac{1}{4}$ mA. Ka Sc, An Sc'. 1 $\frac{3}{4}$ mA. Ka Sc, An Sc'.	
	8 mA. Ka DT, An DT. 8 mA. Ka DT, An DT, An Oc'.	
M. cubital postérieur.	3 mA. Ka Sc.	1 $\frac{1}{2}$ mA. An Sc = Ka Sc.
	4 mA. An Sc'.	

### Observation VI.

Ourip I, sergent madourais, se trouve depuis sept semaines à Atjeh. Entré à l'hôpital, le 21 février, avec le diagnostic suivant: oedème aux pieds et douleurs aux jambes. La démarche est bonne.

*Etat au 3 mars 1887.* Taille frêle. Muqueuses anémiques. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. Langue chargée. Quelques papilles rouges. Le pouls petit, peu tendu, régulier; 80 pulsations à la minute; après mouvement, 108.

Type de respiration, costo-abdominal, régulier. L'oedème aux pieds a disparu. On ne remarque rien à la démarche. Il peut sauter à cloche-pied, se dresser sur la pointe des pieds, se courber, se redresser, etc. Pas de symptôme de Romberg.

Le dynamomètre à la main, indique 90° pour la main droite, 75° pour la main gauche.

Les quatre dernières vertèbres dorsales sont douloureuses à la pression.

Pas d'anomalie dans les organes de l'abdomen ou du thorax.

Sensibilité. Le sens du tact a diminué pour de légers attouchements, sur le dos du pied et le long des gastrocnémiens. Aux mêmes endroits, le patient ne peut pas bien distinguer entre le chaud et le froid.

Diamètre des zones tactiles en millimètres:

	A droite.	A gauche.
Index.	1	1
Paume.	8	7
Dos de la main	18	6
Face interne de l'avant-bras.	25	53
Face externe de l'avant-bras.	38	33
Bras.	34	50
Poitrine.	24	28
Ventre.	26	24
Cuisse.	35	52
Face externe de la jambe.	42	49
Face interne de la jambe.	74	78



	A droite.	A gauche.
Dos du pied.	35	35
Plante du pied.	20	25

Mouvements réflexes:	A droite.	A gauche.
Réflexe par chatouillement	présent.	présent.
Réflexes rotuliens.	idem.	idem.
Réflexes du crémaster.	idem.	idem.
Réflexe abdominal.	idem.	idem.

Les muscles semblent bien développés. Les muscles gastrocnémiens et le muscle tibial antérieur saillent même.

Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	75	80

Des deux côtés, contraction lente et peristante de tous les muscles.

M. tibial antérieur.	100 + 28	100 + 48
----------------------	----------	----------

N. crural. Ne peut être déterminé à cause de la douleur.

M. droit interne.	90	75
-------------------	----	----

Courant continu: A gauche.

N. péronier gauche.  $2\frac{1}{2}$  mA. Ka Sc, An Oc. Suivi de lentes contractions dans tous les muscles.

11 mA. Ka ST.

M. tibial antérieur gauche.

6 mA. min An Sc. Contraction excessivement lente.

M. extenseur du grand orteil gauche.

$\frac{1}{2}$  mA. An Sc' > Ka Sc'. Contraction très lente.

M. gastrocnémien gauche.

2 mA. Ka Sc', An Sc. Ka Oc. Contraction excessivement lente.

Quelques nerfs, par exemple le nerf crural, sont très sensibles à la pression.

Dans tous les extenseurs de la main, on observe, à droite et à gauche cette réaction de dégénérescence.

En communiquant ces deux cas, notre but a été de montrer que lorsque le béri-béri n'a duré, comme chez les Madourais du barisan auxiliaire, que quelques semaines ou quelques mois, la période initiale présente un caractère particulier.

Dans notre dernier cas, chez un Madourais qu'on considérait à peine comme malade, on trouvait pourtant déjà une réaction partielle de dégénérescence, mais elle se distinguait de la réaction partielle de dégénérescence des cas qui avaient duré plus longtemps, en ce que l'irritabilité galvanique directe n'avait pas diminué ou du moins très peu, ou bien s'était même fortement élevée dans quelques muscles. C'était du reste à prévoir.

Résumons maintenant encore une fois, au risque de paraître prolix, comment, selon nous, le béri-béri commence :

Un sentiment vague de pesanteur, qui augmente d'abord très lentement, et qui, après avoir duré assez longtemps, amène le patient au médecin, soit parce qu'il se présente un léger oedème le long de la crête du tibia, soit parce que des palpitations l'incommodent.

Le médecin constate, soit une diminution de l'irritabilité des nerfs et des muscles pour les deux courants; l'irritabilité tant directe qu'indirecte dans la zone du nerf péronier ou du nerf tibial antérieur à ordinairement diminué; soit une réaction partielle de dégénérescence, avec diminution de l'irritabilité directe des muscles de ce groupe.

En outre, il trouve des muscles ordinairement gonflés, hypertrophiés en apparence, et peut-être un oedème encore existant le long de la crête du tibia. Le visage bouffi, pâteux, peut lui servir d'indice. Il constate encore une diminution du sens du tact le long du gastrocnémien. Ce muscle est souvent dur au toucher, douloureux à la pression.

Il n'est pas encore nécessaire que les troubles dans la marche soient visibles.

Le coeur peut déjà s'être agrandi un peu à droite. Le son diastolique est double, le son pulmonaire renforcé.

Si on laisse le patient dans le lieu où il est tombé malade, les troubles dans la marche peuvent se développer lentement. Il peut en arriver à une diminution notable de l'irritabilité pour les deux courants, avec une contraction lente, rarement absente alors; dans tous les cas, souvent sans prévalence de An Sc. sur Ka Sc.

En même temps, le coeur droit s'étend par une dilatation lente, ayant pour conséquences une hydropisie du péricarde qui progresse lentement, et d'autres phénomènes hydropiques.

Les premiers symptômes d'hydropisie, le léger oedème le long de la crête du tibia, peuvent cependant avoir d'autres causes encore.

Cette progression dans la marche de la maladie n'est cependant pas toujours si lente. Souvent, lorsque le mal a déjà fait de grands progrès, il se présente des exacerbations assez subites, qui se manifestent par les symptômes suivants :

1) Dans les nerfs sensitifs: le patient se plaint de violentes paresthésies; tous les nerfs sont excessivement douloureux.

2) Dans les nerfs moteurs: de la raideur, des crampes, des paralysies rapides avec atrophies consécutives; enfin, une réaction complète de dégénérescence.

3) Dans les nerfs de la vie végétative:

a) Les plus redoutables sont ceux du coeur. Dilatation rapide du coeur droit, déjà dilaté et hypertrophié. Le patient succombe à l'angine de poitrine ou au surmenage du coeur. Ou bien, aggravation plus lente des symptômes

du coeur, oedèmes généraux, altération de l'urine et tout ce qui s'ensuit; symptômes d'une mort, sinon immédiate, du moins presque certaine.

b) A cette série de phénomènes appartiennent peut-être aussi le vomissement, qui est considéré comme d'un mauvais augure, la diarrhée, et nombre de crises souvent observées: crises gastriques, laryngées, etc.

A côté de ces cas parfaitement chroniques, que des exacerbations pourraient parfois faire considérer comme des cas suraigus ou subaigus de béri-béri, se trouvent ceux qui ont réellement une marche plus rapide.

Ils peuvent amener la mort en cinq ou six semaines. Nous ne l'avons jamais vue se présenter plus vite, et nous doutons que le béri-béri se termine jamais si rapidement.

La phase initiale chez ces patients, qui s'adressent plus tôt au médecin, diffère de la précédente en ce que la réaction partielle de dégénérescence est bien plus marquée, que les altérations qualitatives sont bien plus tranchées, et que l'irritabilité directe des muscles pour le courant continu n'a pas beaucoup diminué, et qu'ordinairement elle a même beaucoup augmenté.

Ici aussi, on peut voir cette phase initiale du béri-béri se transformer, avec ou sans accès de fièvre, en béri-béri complètement développé. Alors les atrophies se suivent plus rapidement, le danger d'une mort suraiguë du coeur est bien plus grand, si grand même, qu'il paraît que c'est pour cette raison que le développement d'une vraie forme hydropique est rare.

Armés de ces connaissances, nous pouvons maintenant parler du béri-béri classique et de ses conséquences.

---

**Béri-béri atrophique et béri-béri hydropique. — Extension des troubles dans la motilité. — La démarche dans le béri-béri. — Extension des troubles sensitifs. — Extension des troubles vasomoteurs. — Symptômes d'affection du coeur.**

---

*a. Béri-béri atrophique et béri-béri hydropique.*

Comme nous l'avons vu, les divers auteurs ont coutume de distinguer un béri-béri atrophique et un béri-béri hydropique. Entre ces deux extrêmes, les observateurs les plus exacts placent un béri-béri mixte.

Anfin de rendre plus intelligible ce qu'ils entendent par cette distinction, nous donnons une photographie (Voyez Planche IV) que nous devons à l'obligeance de M. van Eecke. Elle est très claire. Dans l'homme amaigri qui se trouve au milieu, chacun reconnaîtra le béribérique atrophique. Il est flanqué de deux béribériques hydropiques.

Sans vouloir nier que, cliniquement parlant, on puisse admettre ces deux formes, il nous paraît pourtant qu'en employant régulièrement

l'examen électrique, on ne serait jamais arrivé à séparer ces deux extrêmes.

Le béri-béri mixte est celui que nous avons rencontré le plus souvent à Atjeh. Quelquefois l'atrophie était tellement marquée, que nous aurions pu parler d'un béri-béri atrophique. Dans quelques cas tout au plus, nous avons vu des épanchements de sérosité dans les muscles et entre les muscles masquer tellement les atrophies, nous avons trouvé une hydropsie si considérable du péricarde, de la poitrine, du péritoine, que nous aurions pu parler d'un béri-béri hydropique.

Quelles que soient cependant les différences entre ces cas, un symptôme reste constant, ce sont les modifications électriques dans les nerfs et les muscles.

Nous avons déjà vu que, dans la phase initiale, la mort pouvait se présenter, sans qu'il fût question de troubles graves dans les mouvements. Nous avons trouvé qu'une partie des cas que l'on considérerait comme des cas de béri-béri suraigu, devaient être considérés comme des cas d'aggravation subite, mortelle.

Nous avons vu, de nos propres yeux, le coeur se dilater, en une heure de temps, de la largeur de la main au-delà du bord sternal droit, et, dans les autopsies que nous avons faites dans ces cas-là, nous avons toujours rencontré, outre l'hypertrophie du coeur droit, une dilatation de cet organe et ordinairement une faible hydropsie du péricarde, qui était certainement secondaire.

Ces cas ne font naturellement jamais partie des extrêmes que nous considérons maintenant. Pour devenir un béri-béri atrophique, deux conditions leur font défaut :

1°. La destruction des nerfs moteurs n'est pas encore devenue complète, lorsque le patient meurt de la maladie du coeur.

2°. Et si cela arrive au dernier moment, la dégénérescence nerveuse a été de trop courte durée pour produire l'atrophie.

La mort rapide de ces patients sera aussi cause que le temps manque pour le développement complet des phénomènes hydropiques.

Il est clair cependant que, quand la maladie a duré plus longtemps, lorsqu'elle a fait de très grands ravages dans les nerfs, une atrophie considérable des muscles doit en être le résultat. Cependant, la dégénérescence peut être très avancée dans les branches musculaires où se rendent les nerfs, sans qu'on y rencontre d'atrophie musculaire ; en revanche, dans un certain nombre de cas, une hypertrophie musculaire apparente n'est pas rare. Le béri-béri polysarceux, décrit par M. Oudenhoven, a été pris trop peu en considération. Dans les formes mixtes du béri-béri, le gonflement des muscles ne manque jamais. Il peut dépendre, en partie du moins, d'un épanchement de sérosité entre les fibres musculaires, mais dépend certainement aussi d'un gonflement, accompagné de dégénérescence, des fibres musculaires. Ces fibres dégénérées qu'on trouve à l'autopsie, sont accompagnées de fibres



normales et de fibres simplement atrophiées. Il est probable que ces muscles gonflés s'atrophient plus tard, mais nous ne l'avons pas observé.

La raison en est claire. Ou bien le muscle s'atrophie très rapidement lorsque le nerf est complètement détruit, ou bien le malade meurt de troubles dans l'activité du cœur, ou bien encore, il est envoyé ailleurs et se rétablit, de sorte qu'on le perd de vue.

En revanche, nous avons vu des muscles s'atrophier sous nos yeux (Voyez l'observation V, donnée à grands traits). Les patients que nous avons vu succomber au béri-béri atrophique avaient, comme on peut le comprendre, tous souffert de formes subaiguës. Nous en communiquons encore un cas très détaillé.

### *Observation VII.*

B., matelot indigène à bord du vaisseau à vapeur de la marine royale le Gedeih, est âgé de 25 à 30 ans. Il avait eu la fièvre dans son enfance et devint soldat, quatre ans et demi avant l'époque où nous le vîmes. Au bout d'une année et demie, il prit le béri-béri aux Moluques, et fut réformé en 1885. Il se rétablit, de sorte qu'il put se présenter de nouveau pour le service militaire, et fut admis.

Envoyé à Atjeh, il tomba de nouveau malade, après un séjour de 40 jours à bord du Mèrapi, sur la rade d'Oleh-leh, et fut envoyé tout à fait paralysé à Padang. Après un séjour à Padang, il arriva le 24 novembre à Batavia.

*Etat au 27 novembre.* Le patient est assez bien bâti. Visage un peu bouffi. La pression du doigt ne laisse de trace ni le long de la crête du tibia, ni autour des malléoles. Le patient ressent aux bras et aux jambes comme des piqûres d'aiguille. Il est partout très sensible à la pression le long des os et des muscles. Pas de difficulté d'uriner, ni dans les selles. Il mange, boit et dort bien. Poids petit, mou; 112 pulsations par minute. Fréquence de la respiration, 32 par minute. Le pli naso-labial droit est un peu plus bas et moins accusé que le gauche. L'angle droit de la bouche pend. Le patient ne peut gonfler ses joues lorsqu'il a les lèvres fermées; il ne peut non plus siffler. Lorsqu'il montre les dents, l'angle droit de la bouche s'abaisse encore plus, et la commissure des lèvres à gauche est plus accentuée qu'à droite. Il ne peut non plus écarter l'angle de la bouche vers la droite. Le type de la respiration est exclusivement costal, et le diaphragme baisse peu ou point, même dans les inspirations profondes. La moindre pression faite avec la main sur le ventre lui est très désagréable.

Lorsque la main droite pend librement, voici l'aspect qu'elle présente: courbée sur l'avantbras et dans une légère flexion. Les premières phalanges sont fléchies sur le métacarpe, les phalanges sur les phalanges, et les phalanges sur les phalanges. Le pouce est courbé et en adduction.

Le patient ne peut pas écarter les doigts; il peut bien les courber



dans la main, mais l'extension active des doigts et de la main est tout-à-fait supprimée.

Le dynamomètre marque 20 à la main.

La flexion et l'extension du bras sur l'articulation du coude est possible, mais se fait avec très peu de force.

Les mouvements à l'articulation de l'épaule sont possibles, mais excessivement faibles.

Tous les muscles sont atrophiés; ceux qui le sont le moins sont le biceps, le deltoïde et les pectoraux.

Extrémité supérieure gauche, comme à droite. Le main, qui présente le même aspect, ne peut être étendue. Le pouce en adduction ne peut pas être écarté de sa position, ni mis en opposition. Le dynamomètre marque 00, lorsque le patient tâche de le serrer en pinçant. Forte atrophie de tous les muscles.

	A droite	A gauche.
Tour de la main, par dessus la tête des os du métacarpe	19.2 cm.	18.8 cm.
Tour au-dessus du poignet	15.7	15.4
Circonférence au plus gros de l'avant-bras	24	23.5
Circonférence par dessus le ventre du biceps	24.6	23.5

Les deux extrémités inférieures, dont les muscles sont fortement atrophiés, sont étendues et tournées en dedans. Le pied se trouve dans une légère flexion plantaire. Aspect cagneux. Il ne peut pas du tout mouvoir les pieds. De tous les mouvements volontaires à l'articulation du genou, une légère flexion est seule possible, ainsi qu'à l'articulation de la hanche. Le patient ne peut cependant pas étendre la jambe, quand elle a été courbée.

	Jambe droite.	Jambe gauche.
Tour du pied, par dessus la tête des os du métatarse	23.5	22.5
Tour de la jambe au-dessus des malléoles	20.7	21
Circonférence au gros du mollet	32	31.6
Tour de la cuisse	42.5	42.2

Il ne peut se dresser sur son séant et, lorsqu'il se trouve dans cette position, il ne peut pas se coucher sur le dos.

En un mot, presque tous les muscles sont atrophiés. Les mouvements de l'oeil se font bien. La langue peut se mouvoir dans toutes les directions. Le patient parle et avale sans difficulté.

Tous les mouvements réflexes sont supprimés, à l'exception de ceux de la pupille, qui se font rapidement et avec justesse. Les pupilles sont égales.

Sensibilité.

Les moindres attouchements sont immédiatement perçus au visage et à la tête, ainsi que dans la bouche.

Sur la poitrine et le ventre, l'anesthésie est complète. En haut, l'espace anesthésique est nettement limité par une ligne passant le long de la deuxième côte; cette ligne se recourbe en haut, passe par dessus l'épaule droite, en fait le tour, revient par la partie supérieure du creux de l'aisselle droite et, en suivant la ligne axillaire antérieure, sépare le dos, où le patient perçoit les impressions tactiles, de l'espace anesthésique du ventre et de la poitrine.

A gauche, cette ligne descend immédiatement, sans contourner l'épaule, le long de la ligne axillaire antérieure.

Si, à partir du dos, on détermine les limites de l'espace anesthésique, on voit qu'elles s'écartent vers le ventre, de dix centimètres environ dans toutes les directions.

Bras droit. Les sens du tact a tout à fait disparu, sauf sur le dos du pouce, sur le thénar et au centre de la paume de la main.

Bras gauche. Perception seulement au centre de la paume de la main.

Aux deux jambes, le sens du tact a considérablement diminué. Le patient perçoit un fort attouchement dans deux zones de la jambe droite.

La première, en forme de semelle, qui s'étend le long de la face extérieure du mollet, commence à dix centimètres au-dessus de la malléole externe et se termine au jarret.

La seconde zone est bornée, en bas, à quinze centimètres au-dessous de l'aine, par une ligne horizontale qui fait le tour de la cuisse; en haut, elle touche à la zone anesthésique du ventre, et est bornée par une ligne, descendant du scrotum vers le bas de l'aine, et remontant ensuite le long de celle-ci pour rejoindre la zone sensible du dos.

La sensation tactile à l'aine est toujours accompagnée d'une violente douleur, due probablement à une pression du nerf crural.

Dans la zone anesthésique, le patient ne perçoit pas non plus la sensation du chaud et du froid. On peut le piquer sans qu'il ressente de douleur, si l'on prend soin de ne pas presser les muscles. Le courant faradique le plus fort n'est pas senti.

Les muscles et les nerfs suivants ne réagissent pas sous l'influence du courant d'induction, même lorsqu'il est le plus fort:

N. radial.

M. extenseur du pouce.

M. indicateur.

M. extenseur commun des doigts.

M. extenseur externe de la main.

M. long supinateur.

N. péronier.

N. tibial.

M. tibial antérieur.

M. extenseur du grand orteil.

M. extenseur commun des orteils.

L'irritation par le courant d'induction à diminué des deux côtés dans les muscles suivants:

	A droite.	A gauche.	
M. fléchisseur sup. des doigts.	100 + 80	100	} Contraction très lente et persistante.
M. long palmaire.	100 + 80	100 + 50	
M. biceps fémoral.	100 + 10	100 + 60	
M. tenseur du fascia lata.	100 + 10	100 + 60	

La sensibilité du nerf crural pour le courant continu ne peut être déterminée à cause de la douleur.

Nous donnerons seulement pour quelques nerfs et muscles comme elle s'est modifiée:

	A droite.	A gauche.
N. péronier; n'est pas irritable.		
M. tibial antérieur.	15 mA. Ka Sc = An Sc.	16 mA. Ka Sc. 18 mA. An Sc, Ka Sc'

La contraction n'est pas très lente.

N. radial; n'est pas irritable.

M. extenseur commun des doigts.	20 mA. An Sc.	15 mA. An Sc. 18 mA. An DT, Ka Sc.
---------------------------------	---------------	---------------------------------------

Lente contraction.

Cela suffit pour montrer qu'il y a une réaction complète de dégénérescence, tandis que, dans un grand nombre d'autres muscles, on peut constater une réaction partielle de dégénérescence.

Dans les rameaux zygomatiques du nerf facial et dans les muscles autour du coin de la bouche, on remarque une réaction partielle de dégénérescence. Ici, aussi bien que dans un certain nombre des muscles des bras, l'irritabilité galvanique directe a augmenté.

Les organes de la respiration ne présentent pas d'anomalies.

La matité du coeur a augmenté à droite et à gauche. Le coup du coeur, au sixième espace intercostal, est fort. Le son diastolique est double. Le second son pulmonaire est renforcé.

La température s'élève régulièrement un peu vers le soir; par exemple:

9 décembre	36°6	36°6	38°
10 décembre	36°6	37°3	38° etc.

L'urine ne contient pas d'albumine.

16 décembre: 1200 grammes; densité 1015, trouble, neutre.

17	„	1000	„	„	1020	„	légèrement alcaline.
18	„	820	„	„	1020	„	„

Ce patient succomba à une paralysie de la respiration, sans avoir présenté ultérieurement de grands changements.

Nous avons là le type du béri-béri atrophique; mais nous faisons remarquer que le coeur était hypertrophié, que le visage était pâteux, et qu'il y avait des troubles considérables dans la sensibilité.

Il en sera bien de même dans toutes les formes atrophiques typiques du béri-béri. Les symptômes qui caractérisent le béri-béri hydropique, lorsqu'ils sont prédominants, ne manquent pas tout à fait, de même que, dans les formes hydropiques, les écarts dans le système des nerfs moteurs ne manquent pas non plus.

Nous avons déjà souvent parlé d'un léger oedème le long de la crête du tibia. Ce phénomène et la bouffissure caractéristique du visage appartiennent en effet aux premiers symptômes d'hydropisie qu'on observe dans le béri-béri.

Quand, à côté des troubles dans la motilité, ces oedèmes en restent là, on parle alors de forme mixte. Une hydropisie passagère du péricarde ou un oedème plus ou moins marqué à la cheville, tout au plus, peuvent encore être rangés dans ce groupe. Ce n'est que lorsque l'oedème devient général, lorsqu'une forte hydropisie se déclare dans les cavités des membranes séreuses, que l'on parle de béri-béri hydropique.

Nous donnons encore un cas de béri-béri mixte, pour faire voir la grande analogie que le béri-béri mixte présente avec la forme atrophique dans les symptômes objectifs, c'est-à-dire dans les symptômes électriques.

Les différences sont.

1°. A côté des muscles atrophiques, on rencontre des muscles gonflés, tandis que dans le béri-béri atrophique, l'atrophie des muscles prédomine.

2°. Dans la forme mixte, les modifications électriques peuvent être très diverses; elles peuvent consister soit en une simple diminution de l'irritabilité des nerfs et des muscles, soit en une réaction atypique partielle de dégénérescence, quoique la réaction partielle typique ne manque pas. Dans le béri-béri atrophique, au contraire, la réaction partielle typique ou réaction de dégénérescence complète est de règle.

3°. Enfin, et seulement en dernier lieu, que les symptômes d'hydropisie sont plus frappants, qu'ils ne se bornent plus à la crête du tibia et au visage, mais peuvent se répandre dans le corps tout entier. Cependant cela se présente parfois aussi dans le béri-béri atrophique.

#### *Observation VIII.*

Saimoen, entré au service militaire à Ambarava, en 1886, fut placé au bataillon de dépôt à Meester Cornelis, et entra le 12 août 1886 à l'hôpital de Weltevreden.

L'état du patient est décrit comme suit: Anémie; pas de tumeur à la rate ni au foie; fort oedème à la cuisse. Augmentation de l'activité du coeur; élévation du pouls. Démarche raide. Pas de troubles de coordination. Force musculaire bonne. Réflexes à l'état normal. Sensibilité bonne. Pas d'albumine. Abcès au talon.

Le 21 août, il est placé par la Commission militaire au 10<sup>e</sup> bataillon, mais le 9 septembre il doit rentrer à l'hôpital.



Le diagnostic est alors :

Le patient a toujours été malade depuis sa sortie de l'hôpital. Léger oedème à la cuisse. Le patient est févreux et marche mal.

Du 18 au 20 septembre, il eut des vomissements répétés. Le 22 septembre, il a un accès de fièvre, qui cède à l'emploi de la quinine.

Le 17 janvier 1887, il présente les symptômes suivants : Son visage bouffi le fait reconnaître immédiatement comme atteint de béri-béri. Muqueuses anémiques. Pupilles moyennes, réagissant bien de toutes les manières. Les muscles de la tête, des yeux, du visage et de la langue exécutent tous leurs mouvements. Léger tremblement dans le mouvement tant mimique que volontaire, autour du coin gauche de la bouche. Battement des veines du cou.

Le poulx, qui est petit, mou, a 120 pulsations à la minute au repos. Type de respiration, abdominal, fréquent. On sent distinctement le coup du cœur sur la 5<sup>e</sup> côte, en dedans de la ligne mamillaire. La matité du cœur commence déjà au second espace intercostal, atteint le bord sternal droit ; à gauche, elle dépasse d'un centimètre la ligne mamillaire.

Les sons du cœur sont purs, mais faibles. Le son systolique à la pointe est prolongé ; le son diastolique est double ; le second son pulmonaire est plus fort que le second son de l'aorte.

Légère distension du foie et de la rate ; du reste, pas d'anomalies dans les organes de l'abdomen et du thorax.

L'impression faite avec le doigt persiste le long de la crête du tibia et aux chevilles.

Pas d'atrophie des muscles aux extrémités supérieures.

Des deux côtés, l'écartement des doigts, l'opposition du pouce, l'extension de la main, sont accompagnés de tremblement.

A chacune des extrémités inférieures, à côté de la crête du tibia, se trouve un sillon, qui indique une atrophie du muscle tibial antérieur. Les muscles du mollet sont durs, gonflés, douloureux à la pression.

Le patient marche mal ; sa démarche est caractérisée par la difficulté avec laquelle il détache pour ainsi dire le pied du sol, en levant la jambe inférieure en haut, et en reposant le pied à terre en oscillant. Le phénomène de Romberg est constaté.

Il ne peut ni se dresser sur ses orteils, ni s'accroupir, ni se relever, s'il est dans cette dernière position. Ses genoux se courbent avec très peu de force et s'étendent avec moins de force encore. La flexion dorsale du pied est tout à fait supprimée ; la flexion plantaire à peu près.

La flexion et l'extension de la jambe à l'articulation du genou a très peu d'élasticité, ainsi que la rotation, l'abduction et l'adduction.

Il ne peut se mettre sur son séant, ou s'étendre sans tomber, s'il est dans cette position.

Les réflexes plantaires existent ainsi que celui du genou ; celui de droite a augmenté ; les réflexes du crémaster et des muscles abdominaux existent des deux côtés.



Le nerf crural est très douloureux à la pression, le nerf radial et le nerf péronier aussi.

Sensibilité:

Le sens du tact est supprimé sur toute la jambe inférieure, sauf sur une bande étroite à la face extérieure du mollet. Suppression aussi de la distinction de température. La sensibilité faradocutanée est tout à fait supprimée aux extrémités inférieures. Un léger attouchement avec une barbe de plume n'est senti ni à une main ni à l'autre, à la face intérieure de l'articulation de la main.

Les espaces ou taches anesthésiques ne sont pas parfaitement symétriques de part et d'autre.

Diamètre des zones tactiles: A droite. A gauche.

Index.	2	2
Dos de la main.	14	10
Avant-bras (face externe).	15	40
Bras.	15	60
Poitrine.	20	30
Cuisse.	75	65
Jambe (face externe).	50	65

Urine sans albumine; réaction acide; densité 1016; pas de sédiment.

Examen électrique.

Courant d'induction. A droite. A gauche.

N. péronier.	100 + 55	100 + 75	} La contraction est très lente et persiste longtemps. Pas de contraction dans le muscle tibial; dans le nerf crural gauche seulement dans les adducteurs.
N. crural.	100 + 70	100 + 60	
N. cubital.	100 + 55	100 + 55	
N. médian.	100	80	} Contraction très lente et persistante dans le muscle extenseur commun des doigts.
N. radial.	100 + 90	100 + 100	
N. facial.	100 + 20	100	} Contraction lente.
M. tibial antérieur.	non irritable.		

A droite. A gauche.

M. extenseur du grand orteil.	non irritable.
„ extenseur commun des orteils.	idem.
„ gastrocnémien (tête interne).	idem.
„ interosseux dorsaux.	idem.
„ court extenseur des orteils.	idem.
„ droit interne.	idem.
„ vaste interne.	idem.
„ grand droit de l'abdomen.	idem.

	A droite.	A gauche.	
M. oblique de l'abdomen.	non irritable.		
„ grand adducteur.	100 + 70	non irritable.	
„ grand pectoral.	55	55	
„ deltoïde (partie médiane).	60	50	
„ biceps brachial.	90	100 + 25	
„ triceps brachial.	100	80	
„ grand palmaire.	100	100 + 50	
„ fléchisseur superficiel des doigts.	40	90	
„ fléchisseur externe de la main.	100 + 50	100 + 50	} Contraction excessivement lente et persistant longtemps.
„ fléchisseur interne de la main.	100 + 50	100 + 70	
„ long supinateur.	100 + 35	100 + 80	
„ extenseur grand radial.	100 + 50	100 + 70	
„ extenseur cubital.	100 + 70	100 + 70	
„ extenseur commun des doigts.	100 + 80	100 + 70	
„ indicateur.	100 + 60	100 + 70	
„ abducteur du pouce.	100 + 50	100 + 78	
„ (troisième) interosseux dorsal.	100 + 50	100 + 70	
„ abducteur du petit doigt.	100 + 60	100 + 90	
„ du thénar.	100 + 80	100 + 65	
„ sterno-clido-mastoïdien.	40	40	
„ orbiculaire des lèvres.	80	75	
„ élévat. propre de la lèvre sup.	100 + 35	100 + 45	
„ biceps fémoral.	non irritable.		
„ fessiers.	idem.		
„ trapèze.	60	50	

Courant continu.	A droite.	A gauche.
N. péronier. 8 mA. Ka Sc.		6 mA. Ka Sc.
15 mA. Ka SC. An Oc, An Sc.		11 mA. Ka SC, An OC.
		14 mA. Ka SC, An Oc < An Sc.
M. extenseur commun des orteils.		
20 mA. An Sc ∞		20 mA. An Sc. ∞
M. gastrocnémien.	non irritable.	
N. crural, dans le grand adducteur.		
12 mA. Ka Sc.		12 mA. Ka Sc. ∞
		13 mA. Ka Sc > An Sc. ∞
M. grand adducteur.		
17 mA. Ka Sc = An Sc ∞		15 mA. Ka Sc = An Sc. ∞
N. radial, dans le m. indicateur.		
3 mA. Ka Sc.		8 mA. Ka Sc. ∞
6 mA. Ka Sc', An Oc.		9 mA. Ka Sc, An Sc. ∞
9 mA. Ka SC, An OC', An Sc.		

	A droite.	A gauche.
M. indicateur.		
	12 mA. Ka Sc. $\infty$	20 mA. Ka Sc, An Sc. $\infty$
	14 mA. Ka Sc', An Sc. $\infty$	
M. extenseur commun des doigts.		
	6 mA. An Sc. $\infty$	11 mA. Ka Sc. $\infty$
	8 mA. An Sc', Ka Sc'. $\infty$	13 mA. Ka Sc', An Sc. $\infty$
N. facial, dans le m. orbic. des lèvres.		
	7 mA. Ka Sc.	8 mA. Ka Sc.
M. orbiculaire des lèvres.		
	4 mA. An Sc $>$ Ka Sc. $\infty$	6 mA. An Sc $=$ Ka Sc. $\infty$

La diagnose est béri-béri. Hydropisie du péricarde, probablement accompagnée d'hypertrophie et de dilatation du coeur droit. Gonflement du foie et de la rate. Oedème des extrémités inférieures. Des troubles dans la motilité et la sensibilité.

Au bout de trois semaines, nous avons encore soumis ce patient à un long examen, mais, sauf une aggravation progressive dans tout le système musculaire, nous avons trouvé l'hydropisie du péricarde et les troubles sensitifs stationnaires.

Il est mort quelques mois après, pendant notre séjour à Atjeh.

Il ne faut vraiment pas s'étonner que, dans des cas pareils, où le coeur a déjà tant souffert, il se présente, dans le cours de la maladie, des oedèmes dans les cavités des membranes séreuses. Cependant, nous avons rencontré assez rarement ces oedèmes dans l'épidémie que nous avons vue régner à Atjeh et chez les béribériques que nous avons observés à Batavia. Chez deux femmes, que nous ne pûmes examiner électriquement, à cause d'une très forte dyspnée qui mettait leur vie en danger, ils étaient très considérables.

Nous communiquons l'observation suivante d'un homme, chez qui les symptômes hydropiques, quoique très considérables, furent en grande partie de nature passagère.

#### *Observation IX.*

Djojodipo, âgé de 25 à 30 ans, se trouve depuis deux mois et demi à Atjeh.

Il dit être malade depuis une quinzaine de jours. La maladie a commencé par un fourmillement le long des jambes, des douleurs au mollet et au tibia. Les jambes s'enflèrent ensuite; puis il eut des difficultés dans la respiration, des palpitations, et des troubles dans la motilité des membres inférieurs.

*Etat au 29 mars.* Le patient paraît bien bâti. Le visage est bouffi;

cependant il n'y reste pas de trace de la pression du doigt; mais, sur la poitrine, l'impression du stéthoscope persiste. Les deux extrémités inférieures sont enflées. La réaction des pupilles est normale à la lumière directe et indirecte aussi bien qu'à la convergence. Conjonctives pâles. Lèvres cyano-sées. Langue enflée, chargée, et couverte de papilles rouges. On constate un poulx veineux au cou.

Le poulx, petit, mou, a 92 pulsations par minute au repos, et s'élève à 126 pulsations après mouvement. Type de respiration, costo-abdominal; 36 inspirations par minute. Pas de difficultés d'avaler ou de parler.

On constate des réflexes à la cornée, à la conjonctive et à la gorge, lorsqu'on les irrite.

Il exécute tous les mouvements volontaires des extrémités inférieures, sauf ceux du pied. Il ne peut pas se mettre sur son séant dans son lit, sans s'appuyer sur ses mains. Sa démarche est mauvaise. La jambe droite est plus affectée que la gauche. Pas de symptôme de Romberg.

Tous les mouvements réflexes sont renforcés. Le réflexe du genou est très fort des deux côtés. On ne peut pas exciter d'épilepsie spinale. Les extrémités inférieures sont enflées, et l'impression du doigt persiste partout jusqu'au genou. Tous les muscles de la jambe sont mécaniquement irritables, et présentent une contraction idiomusculaire. Le nerf crural et le nerf radial sont très douloureux à la pression; le nerf péronier l'est moins. Le sens du tact a diminué le long des extrémités inférieures; il paraît en être de même aux mains, mais nous ne pouvons l'indiquer avec certitude, par suite du peu d'intelligence du patient.

Les piqûres ne sont pas senties le long des extrémités inférieures, du moins quand on prend soin de ne pas presser les muscles, qui sont très douloureux.

On sent le coup du coeur au 4<sup>e</sup> espace intercostal. La matité du coeur commence au 3<sup>e</sup> espace intercostal, dépasse de deux centimètres le bord sternal droit, et s'étend sur la 4<sup>e</sup> côte, jusqu'à deux centimètres à gauche de la ligne mamillaire.

On sent le coup du coeur à trois centimètres en dedans de la ligne de matité. La plus grande largeur (sur la 4<sup>e</sup> côte) de la zone de matité est de seize centimètres.

La limite entre le poumon et le foie, au 5<sup>e</sup> espace intercostal, ne se déplace pas dans la respiration; en bas, en arrière, la matité commence, des deux côtes, à la hauteur de la 7<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

Les sons du coeur sont purs, mais faibles. Le bruit respiratoire, qui a disparu dans la ligne mamillaire, au 5<sup>e</sup> espace intercostal, quand le patient est sur son séant, reparaît lorsqu'il est couché.

En bas, en arrière, le frémissement vocal et la résonnance ont disparu. Le murmure respiratoire est faible. Le foie, qui dépasse un peu l'arcade costale, est palpable. Pas de tumeur de la rate. Légère ascite, indiquée par la fluctuation et la percussion.

## Examen électrique.

Courant d'induction:	A droite.	A gauche.
N. péronier.	100 + 20	100 + 30
M. tibial antérieur.	100 + 40	100 + 25
M. extenseur du grand orteil.	100 + 48	100 + 50
Courant continu:		
N. péronier.	8 mA. Ka Sc.	8 mA. Ka Sc.
	12 mA. Ka Sc', An Oc.	11 mA. Ka SC, An Oc.
	18 mA. Ka SC, An OC, An Sc.	18 mA. Ka SC', An OC, An Sc.
M. tibial antérieur.		
	18 mA. Ka Sc = An Sc.	13 mA. Ka Sc.
	Contraction lente.	18 mA. Ka Sc', An Sc.
M. extenseur du grand orteil.		
	8 mA. Ka Sc.	10 mA. Ka Sc = An Sc.
		19 mA. Ka SC', An SC.
		Contraction lente.

Urine sans albumine. La température, le matin de 37°8, est de 38°7 le soir.

Le diagnostic est de béri-béri. Il y a une forte hydropisie du péricarde, hydrothorax, faible ascite. Des troubles dans la motilité et la sensibilité.

Huit jours plus tard, la sérosité a disparu des cavités des membranes séreuses, mais le patient marche mal.

Nous voulons bien admettre que, dans d'autres épidémies, les phénomènes hydropiques fussent plus saillants que cela n'était le cas à Atjeh, mais ce que nous avons vu du béri-béri hydropique n'a nullement ébranlé notre opinion que, dans ce cas aussi, il faut chercher le point cardinal de la diagnose dans les phénomènes électriques et dans les troubles de la sensibilité.

*b. Extension des troubles de la motilité dans le béri-béri.*

La division du béri-béri en une forme atrophique et une forme hydropique, ne nous paraît donc pas nécessaire. On peut fort bien s'en passer, parce que, dans le diagnostic du béri-béri, les oedèmes ne sont que secondaires; et, si l'on prend la forme mixte comme type, la forme hydropique du béri-béri n'est plus qu'une modification quantitative de ce type.

Ce qui est plus important, c'est de porter un instant notre attention sur les phénomènes cliniques, présentés par le système moteur. Nous avons déjà vu que, chez le bérubérique, il peut se présenter aussi bien un gonflement qu'une atrophie des muscles, et, dans les descriptions de cas que nous avons données, on a vu clairement que les muscles hypertrophiés et les muscles atrophés peuvent également être très douloureux à la pression. Le muscle gonflé est dur au toucher, aussi dur qu'une planche, et, pendant sa contraction, on y observe souvent des grosseurs circonscrites.



Dans les cas snbaigus, on rencontre très souvent une augmentation de l'irritabilité mécanique, tandis qu'en même temps, un coup modéré porté sur le muscle est suivi d'une contraction idiomusculaire, ce qui est un signe d'épuisement.

Cette augmentation de l'irritabilité mécanique se présente souvent aussi quand l'irritabilité galvanique directe a augmenté, surtout lorsque, pendant l'expérience, on a à lutter contre des contractions tétaniques, durant tout le temps qu'on fait agir le courant.

Cependant l'augmentation de l'irritabilité mécanique ne marche pas toujours de pair avec une augmentation d'irritabilité galvanique. Nous avons rencontré, dans une forte mesure, une augmentation de l'irritabilité mécanique des nerfs moteurs, chez le seul patient atteint de béri-béri convulsif que nous avons examiné.

Nous avons noté quelques symptômes pareils chez trois autres patients, mais pas dans la même mesure.

Ce qui est plus important que ces phénomènes, c'est la distribution particulière des nerfs malades, car il paraît y avoir une marche déterminée. Chez tous nos bérubériques, nous avons rencontré cliniquement et, disons-le déjà ici, aussi anatomiquement, des modifications dans la zone du nerf sciatique. Il serait superflu d'entrer encore dans des détails à cet égard; ce sont: une réaction complète de dégénérescence, une diminution de l'irritabilité pour les deux courants et une réaction partielle de dégénérescence, — pourvu qu'on prenne cette dernière dans son sens large, comme Stintzing l'a fait.

Les muscles gouvernés par le nerf péronier étaient toujours malades, et presque toujours, souvent même plus gravement, les muscles qui exécutent la flexion plantaire; puis venaient les extenseurs des genoux et les muscles fessiers. Cependant nous n'avons jamais vu de bérubérique, même parmi les plus complètement paralysés, qui ne pût pas fléchir le genou. Les fléchisseurs du genou, les adducteurs et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, restent relativement le plus longtemps sains. Cependant, si l'extrémité inférieure a déjà tant souffert, qu'on aperçoive déjà des écarts électriques dans les muscles de la cuisse, le mal a fait ordinairement de plus grands progrès. Alors, on peut être sûr que les extenseurs de la main et des doigts sont affectés; le long supinateur l'est souvent aussi. L'aspect de la main, pareil à celui qu'elle présente dans les intoxications par le plomb, se voit souvent dans les phases suivantes. Après les extenseurs de la main, viennent le triceps et les fléchisseurs de la main; puis viennent les doigts, et les muscles interosseux.

Une fois que ces muscles sont fortement affectés, il n'est plus question de régularité. Les muscles du ventre, le diaphragme, les muscles intercostaux peuvent souffrir aussi. Parfois nous avons rencontré une paralysie du diaphragme, d'autres fois une paralysie des muscles intercostaux, et d'autres fois encore toutes deux en même temps. Nous avons souvent pu constater

que la paralysie de ces muscles vitaux avait été la cause directe de la mort. Un grand nombre même de béribériques succombent à une paralysie des muscles respirateurs.

Nous n'avons jamais trouvé le sterno-cle ido-mastoïdien ni le trapèze malades, et nous pouvons assurer que le grand pectoral et le biceps sont parmi les muscles qui sont les derniers affectés.

Les nerfs cérébraux ne sont pas épargnés. Dans les 80 observations que nous avons faites, nous avons trouvé cinq fois les muscles de la zone du nerf facial atteints, quatre fois les muscles autour du coin de la bouche, une fois celui qui entoure l'oeil. Les muscles de l'oeil peuvent ne pas être épargnés; nous avons observé un cas de paralysie externe de l'oeil droit.

En revanche, les paralysies dans la zone de l'hypoglosse paraissent être excessivement rares. Nous ne les avons pas observées pendant la vie. Nous n'avons trouvé qu'une fois, à l'autopsie d'un béribérique, une dégénérescence dans les nerfs de la langue.

Très souvent, au contraire, les muscles du larynx sont affectés. Nous croyons, d'après ce que nous avons observé sur deux béribériques, morts subitement, qu'une paralysie du larynx peut être la cause de la mort. Chez tous deux, nous avons trouvé les nerfs laryngés, tant supérieurs qu'inférieurs, fort dégénérés; mais, malgré un examen répété, nous n'avons jamais pu constater à l'aide du laryngoscope, de paralysie complète des muscles du larynx. Avec M. van Eecke, qui était à la tête de l'immense hôpital (1000 béribériques) à Buitenzorg, nous avons examiné une quarantaine de patients enrôlés. Il nous fera connaître en temps et lieu les résultats ultérieurs de cet examen. Nous pouvons bien dire ici, qu'il ne peut être question d'une paralysie déterminée d'un muscle ou d'un groupe physiologique de muscles; c'était ordinairement une parésie de tous les muscles, ce qui fut confirmé par ce que nous avons trouvé à l'autopsie.

On ne peut reconnaître le béribérique à la suppression ou à la présence des mouvements réflexes. Lorsque la maladie a pris tout son développement, tous les mouvements réflexes aux extrémités inférieures sont supprimés. Le symptôme de Westphal existe certainement alors; mais au commencement, et surtout dans les cas galopants, il n'y a pas de doute que les réflexes musculaires ne soient devenus plus grands. Le réflexe du crémaster et les réflexes des muscles de l'abdomen ne sont supprimés que dans le plus petit nombre des cas.

### *c. La démarche des béribériques.*

Comme on pouvait s'y attendre dans une pareille dispersion des troubles dans la motilité, il n'y a rien de moins typique que la démarche du béribérique. D'abord les écarts électriques peuvent déjà être considérables, sans que le patient présente des troubles visibles dans la démarche. Mais

s'il les présente, ces troubles sont proportionnels au nombre et aux fonctions des muscles paralysés.

Si les fléchisseurs dorsaux du pied sont seuls affectés, le trouble dans la démarche s'explique assez facilement par l'absence de l'action de ces muscles. Le pied peut difficilement se séparer du sol sur lequel il repose. Comme il ne peut être courbé, les fléchisseurs de la jambe inférieure le lèvent très haut, pour qu'il ne touche pas la terre, et, en l'avancant, semblent le lancer en l'air.

Mais si les fléchisseurs plantaires souffrent aussi, si les extenseurs du genou et les muscles du bassin sont affectés, les troubles dans la motilité sont si compliqués, et présentent tant de variété dans les différents cas, qu'on ne peut parler d'une démarche typique dans le béri-béri.

*d. Extension des troubles sensitifs.*

Nos relations de cas de maladie ont prouvé que tout béribérique présente des troubles sensitifs. Nous nous abstenons ici de parler des paresthésies, du sentiment de douleur dans le cours des nerfs, des douleurs musculaires, symptômes toujours très constants, et dont nous avons plus d'une fois fait mention.

Le sens du tact est toujours troublé. Nous croyons qu'on peut d'abord observer un trouble dans le sens de l'espace. Le diamètre des zones tactiles devient plus grand à un endroit qui correspond à peu près au cours du muscle gastrocnémien.

Le sens du tact disparaît d'abord à la face interne du mollet, puis il se perd sur le dos du pied, ensuite la tache anesthésique s'élève le long de la face interne de la jambe. Enfin, le sens du tact peut aussi disparaître le long de la plante des pieds et à la face externe de la jambe. Le long de l'aîne et immédiatement au-dessous, il ne disparaît jamais.

Dans les cas plus graves, on rencontre en même temps des taches anesthésiques particulières sur les mains. Elles commencent à la face intérieure de l'articulation de la main, s'étendent par dessus la main, par dessus le thénar et l'hypothénar; la première phalange du pouce, du petit doigt, de l'annulaire et de l'index peut ensuite perdre le sens du tact, mais la paume de la main et le bout des doigts sont longtemps épargnés.

La tache anesthésique s'étend aussi à la face intérieure du bras, le long de la face intérieure de l'articulation du coude, et peut atteindre l'épaule. Sur la poitrine enfin, on observe quelquefois une tache anesthésique carrée, qui s'étend jusqu'au-dessous du nombril. Le dos sent encore.

Malgré des recherches répétées, nous n'avons pu trouver de tache anesthésique autour de la bouche. Comme cette dispersion des taches est, dans ses grandes lignes, d'accord avec celle que M. Simmonds a décrite; comme cet observateur, d'accord avec les médecins qui se trouvent au Japon, indique cette tache anesthésique autour de la bouche, et que M. van Eecke

l'a observée à plusieurs reprises, nous croyons que le hasard seul est cause que nous n'ayons pu l'observer nous-mêmes.

La diminution dans la perception du froid et de la chaleur marche de pair avec la diminution du sens du tact; elle est localisée de la même manière.

La sensibilité farado-cutanée a diminué beaucoup plus tôt et sur une plus grande étendue; cette circonstance rend l'examen électrique au moyen de fort courants beaucoup plus facile.

Le sentiment de la douleur ne diminue pas si vite; il peut cependant diminuer de la même manière et au même endroit, et même disparaître tout à fait. Quand on veut le déterminer, il faut toujours tenir compte de ce que les muscles et les nerfs qui se trouvent sous la peau sont douloureux à la pression.

Le béribérique est toujours orienté sur la position de ses muscles, et n'éprouve pas de troubles de coordination, sauf ceux qui proviennent de la destruction de groupes de muscles.

#### *e. Extension des troubles vaso-moteurs.*

Lorsqu'on voit l'oedème particulier qui commence à la crête du tibia et au visage, il est naturel de penser à l'influence des nerfs vaso-moteurs. Les écarts que présentent les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs en donnent déjà le droit.

Cet oedème suit, dans les premiers temps et dans de certaines limites, l'extension de la tache anesthésique le long du mollet, mais s'observe le plus distinctement là où l'os se trouve immédiatement au-dessous de la peau, et présente une base dure à la pression du doigt. D'abord l'oedème en reste là. Le béri-béri ne commence pas par un oedème autour des chevilles. Il n'y a donc pas de raison pour faire dépendre cet oedème de l'action du coeur. C'est ce qui explique en partie la forme particulière que prend la jambe enflée chez le béribérique. On pourrait la comparer à une poire, dont la queue serait formée par la cheville non enflée. Le gonflement des ventres des muscles contribue cependant aussi à donner à la jambe cette apparence piriforme.

Cet oedème initial ne se trouve pas seulement le long de la crête du tibia; on le rencontre aussi au visage et lui donne cet aspect bouffi, pâteux, qui est même caractéristique. Il est probable que les nerfs vaso-moteurs y jouent aussi un rôle.

Nous citons ici encore une série particulière de symptômes qu'on ne voit que de temps à autre. M. van Eecke attira notre attention sur ce que, chez un certain nombre de patients, il se présente, peu de temps avant la mort, un gonflement aigu des glandes sous-maxillaires et de la parotide, ce qui devrait être un symptôme grave.

Ce gonflement, qui ne provient pas d'un oedème intraglandulaire ou



d'une congestion sanguine de ces glandes, mais qui est accompagné d'un gonflement de l'épithélium des glandes, dépend probablement aussi d'une influence nerveuse.

*f. Symptômes d'affection du coeur.*

Les affections du coeur font partie des premiers symptômes du béri-béri, et même des plus importants. A côté des plaintes subjectives: palpitations, angoisse, on constate un agrandissement vers la droite de la zone de matité et très souvent un bruit diastolique double, vers la pointe du coeur. L'autopsie nous montre une hypertrophie souvent très forte du coeur droit, accompagnée d'une dilatation encore plus considérable.

On verra dans nos notes anatomiques, que les nerfs du coeur sont malades; raison de plus pour attribuer aussi les symptômes du coeur à la dégénérescence des nerfs.

Il ne nous est pas possible d'expliquer cette hypertrophie d'une manière suffisante; mais il est facile de comprendre que le coeur affecté puisse à chaque instant cesser de fonctionner. On voit alors apparaître l'image clinique du surmenage du coeur et de l'angine de poitrine.

Il est facile aussi de comprendre qu'un coeur chroniquement dilaté, qui se vide si difficilement, présente des difficultés à l'écoulement du sang veineux des veines cardiaques mêmes.

Ainsi l'hydropisie du péricarde est devenue, tantôt plus rapidement, tantôt plus lentement, une conséquence pour ainsi dire nécessaire. Il n'y a rien d'étrange non plus à ce qu'elle paraisse et disparaisse, et il est tout aussi peu étonnant qu'aussitôt que le coeur, ébranlé dans ses fonctions par sa dilatation et son hypertrophie chroniques, ne compense plus, une hydropisie générale se déclare ou qu'une mort subite puisse s'ensuivre.

Avec les symptômes du coeur, surtout lorsque, dans une exacerbation aiguë, ils dominent d'une manière plus ou moins forte l'image et le pronostic de la maladie, apparaissent souvent des symptômes qui sont aussi de nature nerveuse: de l'angoisse, des vomissements. Le vomissement est considéré, non sans raison, comme d'un très mauvais augure.

Ce vomissement ressemble beaucoup à celui des crises gastriques de l'ataxie locomotrice. C'est en s'appuyant sur l'observation anatomique, qu'on attribue ces vomissements à une affection des branches terminales des nerfs vagues. Ce vomissement n'est pourtant pas un pronostic absolument mauvais.

Nous n'avons pas rencontré de cas où nous pussions diagnostiquer une dilatation indépendante du volume des poumons; mais, lorsque le patient mourait sous nos yeux, nous avons observé plus d'une fois, pendant une dilatation aiguë du coeur, que les limites des poumons s'étendaient aussi.



Cette dilatation était accompagnée d'un rapide oedème pulmonaire, ce qui n'est pas étonnant dans des circonstances pareilles.

### Conclusion.

Personne ne pourra comprendre mieux que nous, ce que cette description des symptômes du béri-béri a d'incomplet.

Nous n'avons nullement fait mention des sens supérieurs. C'est de propos délibéré que nous avons laissé de côté les symptômes plus rares qui se présentent. Nous n'avons parlé qu'en passant de la parésie des muscles du larynx. Nous n'avons pas fait mention des troubles trophiques dans la peau, de la chute des cheveux et des poils, des modifications dans la sécrétion de la sueur, de tant d'autres détails remarquables.

Le champ du travail était si grand, que nous devons bien nous imposer des bornes. Nous croyons cependant avoir ajouté une couple de faits à ceux qui étaient déjà connus, et que nos raisons cliniques suffisent pour classer et décrire les symptômes du béri-béri comme nous l'avons fait.

Rien qu'au point de vue clinique, le béri-béri est déjà une névrite périphérique multiple. C'est une maladie parfaitement chronique, qui peut-être reconnue de bonne heure.

En tête des symptômes, aussi au commencement de la maladie, se trouvent les modifications électriques dans les nerfs et les muscles de la jambe que nous avons décrites. A cela viennent se joindre les troubles sensitifs, aussi décrits. Les troubles vaso-moteurs les accompagnent, et bientôt viennent des symptômes, d'abord observés seulement subjectivement, qui indiquent que les nerfs du coeur sont aussi affectés.

Dans la plupart des cas, la maladie progresse lentement. C'est une longue souffrance, où le système nerveux moteur et sensible est menacé peu à peu de destruction, et où, dans la mesure que le système nerveux vaso-moteur et les nerfs du coeur sont affectés, les oedèmes augmentent pour une double raison.

Alors, dans une de ces phases, une complication accidentelle vient mettre un terme à toutes ces souffrances.

Parfois, une exacerbation pareille peut amener la mort en quelques jours, parfois même en quelques heures, soit parce que les ravages dans les nerfs du coeur acquièrent subitement une plus grande extension, soit parce que la dégénérescence lente et progressive de ces nerfs s'approche lentement, mais sûrement, de la limite fatale qui pourrait porter pour devise: „Jusqu'ici et pas plus loin". Le coeur, dont les fibres ont été détruites une à une, cesse son travail, et tombe victime du surmenage des fibres restantes. Une mort subite, causée par une paralysie du coeur dans

le béri-béri, et à laquelle on a donné à tort le nom d'aiguë, de foudroyante, peut se présenter dans toutes les phases de cette maladie.

Mais à côté de cette dégénérescence des nerfs du cœur, si terrible dans ses conséquences, on rencontre, comme nous l'avons décrit, une exacerbation de la maladie dans d'autres nerfs.

Le système nerveux moteur peut être affecté en quelques jours, au milieu de symptômes d'irritation; de crampes quelquefois. Nous en avons dit la signification dans nos considérations sur le béri-béri convulsif. Cependant ces crampes n'apparaissent pas toujours. Plus le système nerveux moteur est détruit rapidement, plus vite aussi cette destruction est suivie de paralysie, et de l'atrophie qui accompagne toujours celle-ci. Le béri-béri atrophique, où la mort menace le patient par une paralysie des organes de la respiration ou une paralysie du larynx, est l'expression clinique de cette marche destructive.

Si l'exacerbation dans la marche de la maladie n'amène pas une destruction si rapide, ni si étendue des nerfs, le patient approche de plus en plus de sa fin à chaque exacerbation. Cependant il n'est pas nécessaire que la paralysie soit complète, car une paralysie complète ainsi qu'une destruction presque complète du nerf est une exception.

Les nerfs moteurs, les nerfs de la sensibilité, les vaso-moteurs, sont attaqués en même temps; des paralysies et des crampes, des anesthésies et des paresthésies, des oedèmes, des vomissements, de la diarrhée, etc., se présentent à la fois.

C'est au moyen de ces symptômes si divers, mais dépendant d'une même cause, que nous avons établi les formes mixtes du béri-béri. Et nous avons montré que, dans ce béri-béri mixte, on rencontre souvent, très souvent même, un gonflement des muscles, dû à leur dégénérescence; gonflement qui précède probablement leur atrophie. Nous avons donc reconnu ici le béri-béri polysarceux, décrit par M. Oudenhoven.

Si, malgré tous ces graves symptômes, le patient ne succombe pas, si son cœur n'a pas été tout à fait tué, on rencontre les nombreuses complications dues à l'action fortement troublée et non compensante du cœur. Alors on voit se présenter, à côté des oedèmes auxquels nous avons dû reconnaître une origine nerveuse directe, de véritables oedèmes par congestion veineuse. Des symptômes de congestion rénale, de congestion veineuse dans tout le corps, caractérisent les formes du béri-béri vraiment hydropique.

Cependant, il est un point de vue qui reste constant dans le béri-béri, quelles que soient les différences que présentent les symptômes, les détails.

MM. Baelz et Scheube se sont placés à un point de vue, d'où l'on peut embrasser d'un seul coup d'oeil toute la maladie, lorsqu'ils trouvèrent qu'une polynévrite était l'écart anatomique propre au béri-béri. Nous avons confirmé leur manière de voir et nous avons pu la prouver d'une manière régulière. Leur argument le plus fort était la démonstration anatomique de la dégénérescence nerveuse dans le béri-béri, mais cet argument mena-

gait de s'affaiblir, lorsqu'on eut montré l'existence de la dégénérescence nerveuse dans nombre de maladies infectieuses.

Nous avons fait plus encore. Nous avons donné la preuve clinique que les écarts électriques que présentent les muscles et les nerfs, font partie des phénomènes caractéristiques de la maladie, et que, *dès le commencement*, ces écarts sont les guides les plus sûrs dans le domaine du béri-béri. Nous croyons avoir donné ainsi à la manière de voir de MM. Baelz et Scheube l'appui dont elle avait besoin.

## II.

### **OBSERVATIONS ANATOMIQUES-PATHOLOGIQUES.**

#### **Modifications macroscopiques.**

Après tout ce que nous avons observé au lit des malades, on ne sera pas étonné que les cadavres des béribériques présentent des aspects très différents. Les diverses phases de la maladie y ont pour ainsi dire laissé leur empreinte.

Si l'atrophie musculaire avait prédominé, on rencontrait ces cadavres amaigris, émaciés, que l'on voit habituellement dans les dernières phases de l'atrophie musculaire progressive. Ces cas cependant ne sont pas nombreux.

L'atrophie et l'hypertrophie musculaire musculaires se rencontrent ordinairement sur le même cadavre, accompagnées d'une légère enflure des extrémités inférieures. Cette circonstance et la bouffissure caractéristique du visage dont nous avons déjà parlé, font reconnaître le cadavre du béribérique aux personnes expérimentées.

En outre, la manière dont le patient est mort n'est pas sans influence sur l'impression que le cadavre fait sur nous.

Comme, en définitive, la cause de la mort est, dans presque tous les cas, soit une suppression subite de l'activité du cœur, soit une paralysie des muscles respiratoires, l'aspect de celui qui vient de mourir est aussi horrible que son agonie a été terrible. Le visage enflé, bleuâtre, les yeux sortant de la tête, dans la conjonctive desquels on rencontre parfois des ecchymoses, les veines jugulaires apparaissant sous la peau comme de larges bandes bleues, la bouche couverte d'écume, font, dans plusieurs cas, immédiatement supposer que le patient est mort de suffocation.

Du reste, l'aspect extérieur du cadavre ne présente pas de modifications qui soient importantes pour nous.

La rigidité cadavérique n'est pas rapide. Parfois on ne la rencontrait

pas encore deux à trois heures après la mort. En incisant la peau, on reconnaissait immédiatement les deux variétés cliniques. Tantôt la présence de sérosités dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre et dans les muscles de l'abdomen, nous montrait une forme plus hydropique de béri-béri; tantôt les muscles jaune brun, atrophiés, que l'on coupait, trahissaient le béri-béri atrophique.

Cependant, comme nous n'avons observé que fort rarement (deux fois sur 85 autopsies) l'absence de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous trouvons dans cette circonstance, une indication de plus, pour montrer que la différence entre les deux extrêmes est peu tranchée. Du reste, nous le répétons, les oedèmes ont toujours existé à une époque de la vie du béribérique. Nous verrons bientôt que les cas où la quantité de sérosité dans les muscles, entre les muscles et sous le peau était considérable, sont en un point, qui est le plus saillant, d'accord avec ceux où cette quantité était très minime, et dans lesquels, pour cette raison, l'atrophie était plus apparente. Ce point, c'est la dégénérescence nerveuse.

L'anasarque, l'accumulation de sérosité entre les muscles et dans les muscles, ne sont pas les seuls symptômes qui aient une certaine constance dans le béri-béri. Presque tous les auteurs antérieurs ont nommé l'hydropisie du péricarde, un des traits caractéristiques du cadavre du béribérique.

Dans nos autopsies, nous avons rarement observé l'absence de l'hydropisie du péricarde.

Nous avons trouvé dans 64 autopsies:

peu au pas de sérosité	2 fois.
de 20—50 grammes	20 „
de 50—100 „	13 „
de 100—250 „	17 „
plus de 250 „	12 „

Quoique on ait souvent dit que la mort du béribérique est causée par l'hydropisie du péricarde, cette opinion doit être fausse. Les chiffres prouvent immédiatement que, dans la plupart des cas, la quantité de sérosité contenue dans le péricarde est beaucoup trop petite pour avoir quelque signification comme cause immédiate et mécanique de la mort. Et, nous le répétons, même dans les cas où l'on avait constaté pendant la vie une hydropisie du péricarde, les symptômes cliniques n'indiquaient que fort rarement une compression du coeur. Aussi la sérosité dans le péricarde doit-elle être considérée, dans le plus grand nombre des cas, comme le résultat d'une hydropisie se déclarant peu de temps avant l'agonie ou pendant cette agonie même.

Cependant l'existence de l'hydropisie du péricarde est un phénomène important, qui, chez un certain nombre de patients, peu déjà être constaté pendant la vie, — que l'on compare nos descriptions des cas de maladie — et que l'on peut mettre sur une ligne avec l'ascite et l'hydrothorax, que l'on rencontre quelquefois. Nous avons trouvé dans les 64 autopsies, citées



plus haut, quatorze fois un hydrothorax et neuf fois une ascite; par conséquent ces oedèmes sont bien moins fréquents que l'hydropéricarde.

Si donc on trouve souvent une accumulation de sérosité dans les trois grandes cavités séreuses des cadavres des béribériques, elle n'est pas la cause de la mort et n'a qu'une signification secondaire.

Les ecchymoses, grandes et petites, que nous avons rencontrées quelquefois en très grand nombre dans le feuillet viscéral du péricarde et la membrane viscérale des deux plèvres, sont très certainement nées pendant l'agonie et en rapport avec la manière dont le patient est mort.

Nous n'avons pas rencontré ces ecchymoses moins de 54 fois dans ces 64 autopsies.

L'oedème des poumons, que nous avons rencontré moins souvent, (et précisément dans 23 cas sur 64), est un phénomène des dernières heures du béribérique. Nous pouvons en dire autant de l'emphysème des bords du poumon, que nous avons aussi noté à plusieurs reprises.

Ce qui est essentiel, au contraire, ce sont les modifications que l'on peut déjà voir à l'oeil nu dans le coeur.

Dans le béri-béri, on rencontre toujours une hypertrophie du coeur droit. Cette hypertrophie, qui, à son tour, est toujours accompagnée d'une dilatation plus ou moins grande et parfois énorme du coeur droit, est aussi un des écarts les plus constants que l'on rencontre dans l'autopsie du béribérique. Le coeur gauche peut aussi être hypertrophié et dilaté, mais l'hypertrophie et la dilatation du coeur droit peuvent souvent déjà être constatées, lorsque celles du coeur gauche échappent tout à fait à l'observation.

Nous n'avons jamais vu de coeur qui pesât moins de 250 grammes. Dans 64 autopsies, nous en avons trouvé :

	5	de 250 à 300	grammes.
42	„	300 à 350	„
10	„	350 à 400	„
7	„	400 à 450	„

La paroi musculaire du coeur est souvent pâle, mais on se tromperait si l'on voulait tout de suite en conclure que le coeur est atteint d'une dégénérescence grasseuse considérable. L'examen microscopique prouve que ce n'est pas le cas dans une forte mesure.

Dans ce moment, nous pouvons renoncer à l'explication de l'hypertrophie si constante du coeur et de la dilatation qui l'accompagne. Cette hypertrophie présente de grandes difficultés. Elle est d'accord avec les symptômes cliniques du béri-béri; elle peut suffisamment expliquer, en général, la naissance plus ou moins lente ou plus ou moins rapide de l'hydropéricarde ou de l'hydropisie des cavités séreuses.

Car, lorsque le coeur droit ne peut plus remplir ses fonctions d'une manière suffisante, et se vide d'une manière moins complète, cela nous explique la naissance des oedèmes et, en premier lieu, celle de l'hydropéricarde.

On a alors en même temps les données pour l'origine de la dilatation

aiguë du coeur, de l'œdème des poumons, de la stase veineuse dans les grandes veines du cou, avec ou sans insuffisance des valvules des veines, du vrai poulx veineux, des ecchymoses sur le coeur et dans les plèvres, même dans la conjonctive, en un mot, de tout ce qu'on pourrait nommer l'explication de l'horrible mort du béribérique.

En dehors de ce fort engorgement des grandes veines, de l'oreillette et du ventricule droits du coeur, qu'on rencontrera presque toujours dans l'autopsie, il n'y a pas grand'chose à dire du sang lui-même. Il s'entend qu'il est d'un rouge sombre, qu'il est saturé d'acide carbonique, mais nous n'avons pas observé ce sang de consistance sirupeuse, goudronneuse, dont il est souvent parlé.

L'autopsie se faisant ordinairement peu de temps après la mort, il n'est pas étrange qu'on ne rencontre pas toujours du sang coagulé dans les ventricules; mais il n'est pas juste de dire que le sang des béribériques ne puisse pas se coaguler. Au contraire, on rencontre des caillots, tant blancs que mixtes, aussi bien dans le coeur droit que dans les artères pulmonaires.

Et si l'on nous demande si le béribérique souffrirait d'une anémie progressive, nous renvoyons en premier lieu à ce que nous avons déjà dit (page 264). Nous y ajoutons que nous n'avons pas trouvé chez les béribériques les altérations bien connues de la moelle des os, quoique nous ayons fait expressément des recherches à ce sujet sur une dizaine de cadavres.

En revanche, les hémorrhagies ne manquent pas toujours. Outres les ecchymoses nombreuses dont nous avons déjà parlé, on rencontre de temps à autre, dans les parties très diverses du corps, des hémorrhagies dans les muscles et entre les muscles. Nous les avons aussi observées dans la gaine de quelques nerfs, entre autres dans le nerf sciatique.

Dans les grandes branches du système artériel, nous n'avons jamais rencontré d'autres écarts que ces légers symptômes d'un commencement d'endo-artérite de l'aorte, qu'on trouve aussi chez des personnes à l'état normal et dans la force de l'âge.

Nous n'avons pas remarqué de changements importants dans les entrailles. La rate était souvent grande, et, si nous considérons son poids moyen, nous le trouvons supérieur au poids normal moyen; mais l'expérience des médecins aux Indes nous apprend que chez les indigènes, aussi bien que chez les Européens qui ont passé de longues années aux Indes, on rencontre des rates bien plus grandes que celles que nous avons coutume de trouver en Hollande.

Quant au foie, nous n'avons à dire autre chose, sinon qu'il présente assez souvent de l'enflure, une hyperémie veineuse, et qu'on rencontre même quelquefois la modification connue sous le nom de foie muscade. Ces modifications sont du reste toutes en rapport avec celles du coeur que nous avons décrites. Nous citons comme curiosité que, dans près de la moitié

de nos autopsies, nous avons trouvé un oedème de la paroi de la vésicule biliaire, même lorsqu'il n'y avait pas d'ascite.

Nous ne nous arrêterons pas non plus aux modifications inconstantes trouvées dans les reins. Sauf dans les cas de stase veineuse, ils n'étaient pas changés. Ce que nous venons de dire des entrailles en général, s'applique en particulier aux intestins.

Chez les indigènes surtout, mais aussi chez les Européens qui sont aux Indes, on rencontre plus de vers intestinaux qu'en Hollande, et on comprendra pourquoi. L'anchylostome duodénal est très fréquent; mais il faudrait ne pas tenir compte de faits connus, pour conclure de la présence de dix à vingt de ces vers, qu'ils sont la cause du béri-béri, même lorsqu'on trouve une hémorrhagie isolée autour du trou que le ver a fait lorsqu'il s'est fixé.

Le trichocéphale dispar est, comme l'anchylostome duodénal, un parasite très fréquent, qu'on trouve aussi peu que ce dernier seulement chez les béribériques, et qui est du reste assez innocent.

Ainsi, sauf l'hypertrophie et la dilatation du coeur, qui sont des symptômes très constants, car sur 85 autopsies, il n'y en a que deux où nous ne les trouvons pas notées, on ne trouve, macroscopiquement parlant, pas de changements essentiels. Ajoutons-y tout de suite qu'on ne trouve pas non plus au microscope de modifications importantes.

Nous manquons donc encore de points d'appui pour conclure à la cause originaire de la maladie.

Dirigeons maintenant nos recherches macroscopiques vers le système nerveux. Disons d'abord franchement que les fruits d'un examen du système nerveux périphérique, fait à l'oeil nu, sont fort peu de chose. On ne peut reconnaître de cette manière les modifications qu'il peut avoir subies.

Nous trouvons noté quatre fois une hémorrhagie plus ou moins circonscrite dans le nerf sciatique ou une hyperémie locale considérable de ce nerf. Nous avons été tentés très souvent de parler de gonflement ou de coloration anormale, mais un examen objectif et le contrôle fait à l'aide du microscope nous ont appris à être prudents. La phantasie avait ici un large champ pour étendre ses ailes. Disons donc plutôt que nous n'oserions pas donner de signes caractéristiques, auxquels on pourrait reconnaître des nerfs, même assez fortement dégénérés.

Nous pouvons en dire autant des organes centraux. Sauf une hyperémie très considérable, fort explicable par la stase veineuse générale, nous n'avons rencontré dans le cerveau, ni dans ses membranes, de modifications qui fussent visibles à l'oeil nu.

L'augmentation du liquide arachnoïdien et l'hydropisie des ventricules, observés quelquefois, manquent ordinairement. A l'ouverture du canal de la moelle épinière, on ne remarquait ordinairement rien de particulier à la dure-mère. Il y avait peut-être un hydrorachis, mais on comprendra qu'il ne pouvait être considérable, si nous disons qu'il nous était souvent difficile

de recueillir, avec la seringue de Pravaz, une quantité suffisante de ce liquide spinal pour nos expériences bactériologiques. Nous n'avons trouvé sur l'arachnoïde ni sur la pie-mère des taches troubles. Mais ce qui est constant chez les indigènes, c'est la couleur noire de la pie-mère sur la moelle allongée et la moelle cervicale. Cette couleur noire est due à la grande quantité de pigment que la pie-mère des indigènes contient.

Souvent, il est vrai, de grandes veines serpentantes, le long de toute la face dorsale de la moelle, frappent les yeux, mais pas plus que cela ne pouvait être causé par la position du cadavre, étendu sur le dos, et par la stase veineuse.

La moelle est en général dure, lorsqu'on l'examine quand elle est assez fraîche. Nous n'avons jamais rencontré de ramollissements.

Nous devons faire ici l'observation, qu'on a souvent fort exagéré les phénomènes cadavériques aux Indes, dus à la putréfaction. Dix ou douze heures après la mort, on peut encore faire l'autopsie et obtenir d'excellents matériaux pour les recherches microscopiques.

Nombre d'auteurs ont fait mention de ramollissements locaux dans la moelle épinière. Plusieurs de ces descriptions ne reposent que sur une ignorance de l'anatomie normale. Lorsque M. Huillet <sup>1)</sup>, suivant l'exemple de M. Beaujean, donne la description d'un ramollissement noir, qui s'étend au milieu des pédoncules du cerveau, depuis leur sortie du pont de Varole jusqu'au croisement des bandelettes optiques, il veut évidemment parler de la substance noire de Soemmering, qu'on trouve naturellement aussi chez le béribérique. D'autres décrivent des ramollissements survenus après la mort, qui n'ont pas été suffisamment contrôlés par un examen microscopique bien conduit.

La moelle épinière est très riche en sang, et cette hyperémie se borne souvent aux cornes antérieures. Nous n'avons rien remarqué aux cordons ni aux deux racines, antérieure et postérieure.

Nous avons très souvent cru voir des modifications dans les racines, tant antérieures que postérieures de la queue de cheval. Nous y trouvions tantôt une décoloration d'un rose pâle, tantôt une décoloration grise. Mais le contrôle au moyen de l'acide osmique, ou avec des coupes de racines durcies dans le bichromate d'ammoniaque, nous fit si souvent voir que nous avions pris de très belles racines pour des racines malades, que nous en concluons qu'on ne peut rien y voir de certain à l'œil nu.

Nous croyons donc qu'une légère hyperémie de la moelle épinière est la seule modification, d'une valeur pathologique fort douteuse, qu'on puisse constater à l'œil nu. La stase veineuse est certainement d'un grand poids pour l'expliquer.

---

<sup>1)</sup> Huillet. Contribution à la géographie médicale de Pondichéry. Archives de médecine navale, VIII. Décembre 1867, p. 420—425.



Sauf les altérations frappantes du cœur, ce n'est que dans les muscles dépendants de la volonté, et surtout dans ceux des extrémités inférieures, que l'œil nu distingue des changements.

On rencontre une atrophie et un gonflement des muscles de la jambe inférieure, souvent aussi une grande quantité de sérosité dans le tissu inter-musculaire, et des changements dans la couleur des muscles.

Dans les muscles fortement atrophiés, la couleur jaune brun des ventres prédomine, mais on rencontre aussi dans les muscles gonflés, des alternances particulières de raies jaunes et de taches rouge de chair, qui donnent au muscle une apparence marbrée.

Après la description de ce que nous avons observé à l'œil nu, nous allons donner les résultats d'un examen histologique du système nerveux.

## **Modifications microscopiques.**

### **Nerfs périphériques.**

#### *a. Nerfs des extrémités inférieures.*

Nous avons déjà dit, que nous reconnaissons à MM. Baelz et Scheube le grand mérite d'avoir été les premiers qui aient constaté la souffrance des nerfs périphériques. Quoique nous partageons leur manière de voir, du moins dans ses grandes lignes, il nous paraît pourtant nécessaire de donner une description détaillée des nerfs périphériques affectés. D'une part, nous avons observé des détails dont ils n'ont pas parlé; de l'autre, nous différons de ces auteurs, en ce que nous considérons la souffrance des nerfs comme une dégénérescence nerveuse, et non comme une inflammation des nerfs.

Nous avons déjà dit que, chez plus de 80 patients, examinés pendant leur vie, les écarts électriques des muscles de la jambe indiquaient une affection des nerfs.

Dans 85 autopsies, nous avons examiné les nerfs qui se rendent à ces muscles, et nous avons toujours trouvé, sans aucune exception, des modifications dans ces nerfs.

Nous indiquerons ces modifications, qu'on peut le mieux étudier sur le nerf dureri dans l'acide osmique.

Voici la manière dont nous avons travaillé. Le nerf péronier et le nerf tibial ont été étudiés les premiers. Ces nerfs étaient suivis avec soin jusqu'à leurs dernières ramifications, détachés et enlevés. La petite branche était alors étendue sans tension sur une allumette, en bois, puis mise, pour la fixer, pendant une demi-heure ou plus, suivant la grosseur du nerf, dans une solution au centième d'acide osmique, enfin lavée dans de l'eau.

Après cela, le rameau du nerf était débarrassé, dans de l'eau distillée, du périnèvre si gênant dans la dissociation et du tissu conjonctif adhérent.



Pour obtenir la coloration des noyaux, le nerf était plongé dans le carmin aluné de Grenacher, ce qui réussissait ordinairement; l'hématoxyline ne donnait certainement pas de meilleurs résultats. Après y être resté une heure ou plus, le filament noir était mis dans de l'alcool, auquel il céda son eau; puis on le mettait dans de l'huile de girofle.

La dissociation du nerf se faisait dans une goutte d'huile de girofle, et, avec un peu d'exercice, on réussissait à tenir toutes les fibres réunies à un bout. De cette manière, on obtenait des figures étoilées ou arborescentes, où il était possible de voir toutes les fibres altérées. Cela ne coûtait même pas la moindre peine, de se rendre compte du nombre de fibres dégénérées qui se trouvaient dans le rameau de nerf.

Décrivons maintenant ce que nous avons vu, en l'éclaircissant par des figures (Planche V, fig. 3—11).

Il est relativement rare qu'on ne trouve pas, dans un tel rameau nerveux, un certain nombre de fibres nerveuses à l'état normal ou presque normal; mais on trouve toujours parmi ces fibres des fibres dégénérées.

D'abord, on y rencontre les images bien connues que présente le nerf sectionné dans les premiers jours après sa section (Planche V, fig. 3, 4, 5).

La fibre nerveuse est devenue un peu plus épaisse. La gaine médullaire n'est plus un cylindre noir, à double contour; elle est comme dépécée en de nombreuses masses myéliniques. Près des étranglements de Ranvier, la substance médullaire paraît manquer tout à fait. Ces masses de myéline sont très fortes près du noyau interannulaire. Ce noyau n'a pas encore subi de changement.

Ces images (Planche V, fig. 3, 4, 5), ne peuvent jamais être confondues avec des produits artificiels, et cela pour la simple raison qu'avec un peu d'exercice, on peut facilement éviter tout tirage du nerf, et que, si l'on fait de ces produits artificiels en ne maniant pas assez délicatement les fibres fines, on obtient des fils particuliers, en forme de chapelet, qui peuvent bien ressembler au premier commencement de la fragmentation de la gaine médullaire, mais ne présentent jamais ces globules arrondis, plus ou moins grands, si caractéristiques dans cette phase de dégénérescence en masses. D'ailleurs, tous ceux qui ont quelque expérience de la dégénérescence des nerfs après leur section, et qui sont maîtres de la technique (chose moins simple qu'il ne semble) reconnaîtront qu'il ne peut être question de confusion entre une dégénérescence en masses et des produits artificiels.

La gaine de Schwann reste intacte autour de cette gaine médullaire fragmentée. De temps à autre, on rencontre, à l'endroit où se trouvait le noyau interannulaire, deux ou trois noyaux, noyés dans une masse de protoplasme un peu gonflé. Alors on ne voit pas grand'chose du cylindre-axe. On ne peut l'apercevoir que dans le voisinage de l'étranglement de Ranvier, où la substance médullaire a souvent disparu sur une très grande étendue.

Si l'on ne rencontre pas toujours ces images dans les nerfs des extrémités

inférieures, c'est que l'expérience clinique nous apprend que souvent ils ont été malades, pendant un temps beaucoup trop long. Si l'on veut avoir de belles images, nous recommanderions de les chercher dans les nerfs laryngés et les nerfs phréniques. Ces nerfs ne sont ordinairement affectés qu'à une période plus récente de la maladie, et leur rôle est si important pour la vie, qu'il n'est pas nécessaire que les fibres nerveuses malades soient en très grand nombre pour causer la mort. Nous y avons souvent rencontré exclusivement cette phase de dégénérescence en masses, que nous avons du reste assez souvent trouvée dans les nerfs des extrémités.

A côté de ces fibres nerveuses dégénérées en masses, on trouve toujours dans les nerfs des extrémités, d'autres fibres nerveuses dans une phase de dégénérescence plus avancée. Nous en avons dessiné quelques-unes (Planche V, fig. 6 en 7).

Il n'est plus question de segments nerveux proprement dits; la gaine médullaire a presque tout à fait disparu. Ici et là seulement, on en rencontre des vestiges, sous la forme d'une petite masse, colorée en noir par l'acide osmique, et par autour de laquelle s'étend la gaine de Schwann.

Ce qu'on rencontre de plus caractéristique, ce sont ces endroits où la fibre nerveuse est remplie d'un certain nombre de petits globules, colorés en noir, en brun ou en jaune sale, mêlés intimément avec une masse spumeuse, que nous ne saurions définir autrement, se colorant en rose clair par le carmin. Ces endroits sautent déjà aux yeux, à un examen superficiel, comme des épaissements fusiformes de la fibre nerveuse. Dans cette masse ou à côté, on trouve toujours un noyau; ordinairement, on en voit plusieurs. Sauf dans ces endroits renflés, remplis de cette masse spumeuse, la fibre nerveuse est partout très mince.

La gaine de Schwann, dont on peut toujours constater la présence autour des renflements fusiformes, est affaissée sur elle-même, par suite de l'absence de substance médullaire dans la fibre. Le contenu de cette fibre, du reste très fine, se colore en rose pâle par le carmin. Il se compose d'une masse particulière, sur laquelle on voit de nombreuses raies longitudinales. C'est comme s'il y avait plusieurs fibrilles très fines dans la gaine de Schwann. Ces fibrilles, souvent colorées en rose pâle, se perdent dans la masse spumeuse qui remplit les épaissements fusiformes.

Un cône incolore limite de part et d'autre la masse spumeuse, et c'est à cet endroit que la structure fibrillaire du contenu vide de moelle de la fibre, ressort le mieux.

Le nombre des noyaux a fortement augmenté. On les rencontre, espacés régulièrement les uns des autres.

Il y a toute sorte de transitions entre la phase de dégénérescence en masses, décrite la première, et la phase de dégénérescence spumeuse dont nous venons de parler.

Quelquefois, surtout dans les formes atrophiques, la phase de dégénérescence spumeuse est la plus récente que l'on rencontre (Planche V, fig. 6

et 7); mais alors, on rencontre déjà des indices de régénération, dont nous allons nous occuper.

On se tromperait fort, si l'on croyait ne rien voir de plus à l'aide de l'acide osmique. Dans les recherches, on rencontre d'autres images encore.

D'abord l'attention est souvent attirée par la présence de fibres très nombreuses, d'une ténuité extrême. Les fibres minces en elles-mêmes n'ont aucune influence sur le jugement qu'on peut porter sur la dégénérescence des nerfs.

Il faut une grande expérience pour estimer le nombre et la répartition des fibres fines dans un nerf, de sorte que, quand on ne la possède pas, il est plus sûr de ne pas considérer la présence de ces fibres comme un signe pathologique, si l'on n'a pas d'autre indice.

Il en est autrement, lorsqu'on voit cet amincissement des fibres se borner à quelques segments de la fibre, lorsqu'on voit un ou plusieurs segments plus minces alterner avec d'autres plus épais (Planche V, fig. 8, 9, 10), ou lorsqu'on voit une si grande augmentation des noyaux interannulaires de la fibre, comme c'est le cas, par exemple, dans la fig. 7. On a alors, sans aucun doute, sous les yeux des produits de régénération.

Nous devons renvoyer ici aux figures que M. Gombault <sup>1)</sup> a données, lorsqu'il a décrit sa névrite segmentaire périaxile. Les segments minces — „segments intercalaires” — ont été trouvés aussi par M. Renaut <sup>2)</sup> dans les nerfs à l'état normal chez les solipèdes. Le segment mince est ordinairement séparé des segments plus épais par deux étranglements de Ranvier. On retrouve toujours, au milieu du segment intercalaire, un noyau interannulaire. La gaine médullaire y est très mince; la gaine de Schwann passe dans celle des fibres normales. Il paraît cependant que cette gaine de Schwann est très intimement unie à l'endonèvre; du moins on ne réussit presque jamais à voir le segment intercalaire, sans endonèvre qui y adhère. Les endroits où les segments intercalaires touchent aux fibres plus grosses, sont souvent caractérisés par une rangée de globules à double contour, colorés en beau noir par l'acide osmique, et qui font bientôt place à une gaine médullaire continue, à double contour, colorée en noir, qui a souvent un aspect corrodé.

Dans des fibres très ténues, il nous est arrivé de ne pas observer de gaine médullaire dans le segment intercalaire (fig. 8, par un très fort grossissement). Dans les fibres plus épaisses, elle ne manque jamais. Le segment intercalaire est non seulement plus mince, il est aussi plus court que le segment normal. Si plusieurs segments minces se suivent, le plus mince est toujours le plus court. On rencontre de nombreuses transitions: des segments courts avec des gaines médullaires très minces; des segments qui,

<sup>1)</sup> Gombault. Archives de neurologie, 1880. Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse. Névrite segmentaire périaxile, p. 11 et p. 178. Comparez les fig. 13, 18 et 1, 2 et 7.

<sup>2)</sup> Renaut. Archives de physiologie normale et pathologique. Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs, p. 161, 1881.



jusqu'au milieu, ont une gaine médullaire mince, et qui, plus loin, ont déjà une gaine médullaire plus épaisse. Il n'y a pas à douter que nous n'ayons là des produits de régénération.

Quand nous avons rencontré cette névrite segmentaire, nous l'avons vue presque exclusivement dans la partie des nerfs qui est plus rapprochée de la moelle épinière.

Dans deux nerfs péroniers, que nous avons examinés pièce à pièce, sur toute leur longueur, nous avons trouvé dans les branches qui étaient les plus éloignées du centre, les deux phases que nous avons d'abord décrites, et, dans celles qui se trouvaient dans une zone plus centrale, nous avons rencontré parmi les fibres qui se trouvaient dans les phases de dégénérescence en masses et de dégénérescence spumeuse, de nombreux segments intercalaires. Plus donc on se rapproche du centre, lorsque la maladie n'a pas duré très longtemps, plus il est difficile de constater la dégénérescence ou la régénération au moyen de l'acide osmique, et nous n'avons pas réussi à trouver des fibres dégénérées dans les racines antérieure et postérieure du renflement lombaire (Comparez aussi planche VI, fig. 12, 13, 14).

Des nerfs périphériques minces, examinés directement dans de la glycérine avec une solution de potasse, nous ont fait connaître une grande richesse des nerfs en cellules à granules. En traitant avec du bleu de méthylène ou du violet de gentiane, des coupes transversales de nerfs, durcis à l'alcool, on apercevait de nombreuses cellules plasmatiques („Mastzellen“.)

Outre les résultats obtenus à l'aide des nerfs dissociés, et pour contrôler ces résultats, nous avons examiné les nerfs, après les avoir durcis, dans leur section transversale et dans leur section longitudinale. Nous avons ordinairement durci le système nerveux périphérique aussi bien que le système nerveux central au moyen du bichromate d'ammoniaque. Nous commençons avec des solutions de 1½ à 2%, puis nous mettons notre matériel dans des solutions de plus en plus fortes, jusqu'à ce que notre solution eût atteint, au bout de trois à six jours, une force constante de 3%. Il faut prendre soin que les nerfs périphériques soient bien étendus, sans tension, puis durcis, si l'on veut être sûr de pouvoir les trancher perpendiculairement à leur axe.

Après que le nerf avait été mis dans de l'alcool absolu, l'huile de girofle le rendait propre à être imbibé de paraffine. Les nerfs ainsi préparés étaient ensuite, suivant les circonstances, coupés en rubans, collés, colorés et examinés.

La coloration se faisait avec l'hématoxyline de M. Weigert, le picrocarmin, l'aniline blue-black et nombre d'autres matières colorantes pour les noyaux, parmi lesquelles le carmin aluné donnait de très bons résultats.

Quelque nécessaire que soit l'examen des coupes des nerfs, il ne peut en aucun cas donner ce que la dissociation à l'aide de l'acide osmique nous a appris. Même en examinant la coupe longitudinale de nerfs qui ont été durcis au moyen de l'acide osmique, on ne peut juger avec la même certitude des particularités que présente une fibre isolée, comme on peut le faire par la dissociation.

Considérons maintenant, en premier lieu, les résultats obtenus au moyen de coupes transversales, colorées avec des matières colorant les noyaux.

Ils nous apprennent d'abord qu'on ne rencontre pas d'accumulation de noyaux autour des vaisseaux sanguins. Le nombre des noyaux a augmenté, il est vrai, parfois même d'une manière considérable; mais si nous tenons compte de ce que nous avons vu à l'aide de la dissociation, on peut tout de suite se douter que ces noyaux doivent être considérés principalement comme des descendants du noyau interannulaire, depuis que M. H a n k e n a prouvé que, dans la dégénérescence du nerf, ce noyau se divise.

Les parois des vaisseaux sanguins peuvent s'être épaissies. Le tissu interstitiel aussi s'est souvent épaissi et développé aux dépens des éléments nerveux.

On trouve parfois, surtout dans le nerf poplité, au lieu d'un vaisseau sanguin, ces corps particuliers à structure concentrique, que M. R o s e n h e i m <sup>1)</sup> a décrits comme existants dans la névrite multiple.

Comme lui cependant, nous ne croyons pas que ces vaisseaux oblitérés particuliers soient le produit d'une affection aiguë. On ne les rencontre pas dans le béri-béri subaigu (Planche VII, fig. 17).

Nous avons très rarement rencontré des hemorrhagies, petites ou grandes, dans le nerf.

On obtient des images très intéressantes, quand on traite les nerfs par la méthode à l'hématoxyline de M. W e i g e r t.

Quelquefois (Comparez planche VI, fig. 16 et planche VII, fig. 19), on peut montrer que presque toutes les fibres nerveuses ont perdu leur gaine. Quelques anneaux, colorés en noir, ont seuls été conservés. Ces anneaux font un très bel effet sur le champ jaune, et, pour un faible grossissement, ces préparations seront bien les meilleures pour la démonstration (Planche VI, fig. 16). Ce n'est qu'à mesure qu'on examine plus près du centre, le nerf dont la périphérie était si fortement altérée, ou à mesure qu'on observe des nerfs qui n'ont pas autant souffert, qu'on s'aperçoit combien cette méthode, si excellente d'ailleurs, est inférieure à celle avec l'acide osmique et la dissociation du nerf. Il est difficile de donner une signification précise à ce qu'on voit sur la coupe transversale.

Cette difficulté n'est pas encore si grande lorsqu'il y a de grands changements. Si l'anneau noir, qui trahit la présence de la substance médullaire, a tout à fait disparu, si une masse granuleuse remplit la gaine de S c h w a n n et a pris la place du cylindre-axe et de la gaine médullaire, ces symptômes sont assez significatifs. Même lorsqu'on rencontre un cylindre-axe gonflé qui, dans sa coupe transversale, touche immédiatement à un anneau noir,

---

<sup>1)</sup> Dr. Th. Rosenheim. Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. — Archiv für Psychiatrie. Vol. XVIII, fasc. 3, p. 782, 1887.



d'épaisseur variable, on se trouve peut-être encore dans le domaine des modifications pathologiques. Le contrôle au moyen de coupes longitudinales, en rapport avec les préparations obtenues par la dissociation, nous apprend toujours de nouveau qu'il y a la dégénérescence décrite par M. Waller. Le gonflement en chapelet du cylindre-axe peut être montré distinctement dans les coupes longitudinales.

Cependant il est difficile de se former une opinion sur la signification des fibres fines, pourvues ou non de gaine médullaire, que l'on rencontre, rangées en groupes, dans le nerf. C'est ici qu'on regrette de ne pas avoir de bonne description de la distribution des fibres épaisses et des fibres fines dans les principaux troncs nerveux à l'état normal. Et quand on se demande si, dans un tronc nerveux qui n'est pas fortement altéré, dans un tronc, par exemple, qui se trouve près du centre, le nombre des fibres fines a augmenté ou non; quand on veut se rendre compte de leur signification, soit comme fibres de nouvelle formation, soit comme fibres atrophiées, on est réellement embarrassé. Pour le moment, il n'est pas encore possible de se prononcer à cet égard.

Parfois on rencontre des champs entiers de fibres fines; dans ce cas, le jugement n'est pas douteux: les fibres fines ont augmenté en nombre, et le nerf a subi des modifications pathologiques. Mais il n'est pas rare que tout jugement soit impossible, puisqu'on ne peut juger que d'après la quantité des fibres fines. Qui pourra dire alors que le nombre de ces fibres est trop grand pour ne pas être de nature pathologique? Il faut se créer pour soi-même, entre les deux extrêmes, une limite qui est toujours un peu arbitraire. Il nous a semblé que, en dehors de l'augmentation incontestable de ces fibres fines dans des nerfs qui présentaient aussi une dégénérescence indubitable, le nombre de ces fibres avait augmenté dans le plus grand nombre des cas, et cela aussi dans les grands troncs nerveux.

Les préparations au carmin sont indispensables, parce que les cylindres-axes altérés peuvent le mieux être vus dans les coupes longitudinales, et que les fibres plus fines ressortent mieux par leur couleur rouge clair que dans les préparations faites d'après la méthode de M. Weigert. Nous obtenons ici donc de nouveau le même résultat que par le traitement à l'acide osmique.

Plus on s'approche de la périphérie, plus la dégénérescence nerveuse est grande; plus on se rapproche du centre, moins elle est distincte, et dans les grands troncs nerveux ou dans les racines, on ne rencontre pas de changements, ou seulement une légère augmentation du nombre des fibres fines.

#### *b. Autres nerfs. Nerfs du coeur.*

La dégénérescence que nous avons décrite, et qui, comme nous l'avons vu, se trouve constamment dans les nerfs moteurs des extrémités inférieures existe aussi dans les branches qui se rendent à la peau de la jambe. On la rencontre ordinairement dans le champ des ramifications du nerf saphène.

Mais on se tromperait énormément, si l'on croyait que le progrès de la dégénérescence du système nerveux périphérique s'arrêtât là.

On pourrait plutôt demander, s'il y a bien quelque part, dans le corps, un nerf moteur ou un nerf cutané où l'on ne rencontrerait pas des fibres dégénérées. Mais même si, pour des raisons physiologiques, nous passons sur la présence de quelques fibres dégénérées, nous pouvons cependant déclarer que nous ne connaissons pas de nerf cérébro-spinal que nous n'ayons parfois rencontré fortement dégénéré dans le béri-béri. L'énumération de tous les nerfs dégénérés, et du nombre de fois que nous les avons rencontrés, serait bien longue et sans utilité.

Un seul point mérite qu'on s'y arrête un instant, parce qu'il est d'une si grande importance. Si l'on détache prudemment les faisceaux nerveux qui, sortis du plexus dans le sillon coronaire du coeur, passent sous l'épicarde et dans la paroi musculaire, qu'on les traite à l'acide osmique, et surmonte à force de prudence la difficulté qu'ils présentent à la dissociation, on trouve au milieu de fibres plus ou moins fines, sans gaine médullaire, d'autres fibres, aussi plus ou moins fines, à gaine médullaire, qui peuvent présenter toutes les phases de dégénérescence.

Il n'est pas rare d'y rencontrer la phase de dégénérescence spumeuse. Plus d'une fois, en voyant cette dégénérescence dans presque toutes les fibres pourvues de gaine médullaire, nous ne pouvions comprendre que le coeur eût pu fonctionner si longtemps (Comparez planche V, fig. 11).

Mais les petits nerfs du coeur sont si nombreux, que le nombre de ceux qui ont été examinés a naturellement été fort petit pour chaque coeur.

Nous ne prononcerons pas de jugement à l'égard de ces nerfs sans gaine médullaire qu'on y rencontre en si grand nombre, car il y a encore fort peu de chose à dire avec certitude sur une dégénérescence éventuelle de ces fibres nerveuses.

Nous avons encore examiné régulièrement, chez cinq personnes, les différents rameaux terminaux du nerf vague.

Dans les nerfs laryngés, qui contiennent un si grand nombre de grosses fibres, cette tâche était facile. Nous avons constaté deux fois une dégénérescence presque complète du nerf laryngé inférieur, (Comparez encore planche V, fig. 4); deux fois aussi, le nerf laryngé supérieur était dégénéré. Il ne faut pas s'étonner de rencontrer ici les premières phases de dégénérescence, si l'on pense à la grande signification physiologique de ces branches nerveuses.

Les rameaux cardiaques du nerf vague présentent de plus grandes difficultés. Surtout ceux du milieu et les inférieurs, avant d'atteindre le ganglion étoilé, ne contiennent presque exclusivement que des fibres fines ayant une gaine médullaire, ou, ce qui n'est pas moins embarrassant, des fibres de Remak, tant grosses que fines. Ces nerfs se dissocient difficilement, parce qu'on y rencontre une assez grande quantité de tissu interstitiel, et

chez les nerfs parfois très fins à gaine médullaire, la confusion entre la première phase de dégénérescence, celle en masses, et un produit artificiel peut devenir possible. On comprendra d'ailleurs que ce soit justement dans ces nerfs que la dégénérescence ne durera pas longtemps, et le danger que court le patient, lorsque le cœur est un peu gravement affecté, fait supposer qu'on ne rencontrera qu'exceptionnellement une plus avancée phase de dégénérescence.

Nous possédons des coupes régulières de toutes les branches latérales de deux nerfs vagues droits, durcis dans le bichromate d'ammoniaque. Elles ont été colorées en partie au moyen du carmin, et en partie d'après le procédé de M. Weigert.

Quelque difficile qu'il soit de porter ici un jugement, nous sommes cependant arrivés à deux résultats, après des comparaisons répétées avec des nerfs vagues à l'état normal.

D'abord, que dans les plus grosses fibres, aussi bien dans les branches latérales inférieures que dans le tronc, au-dessous de l'endroit où le nerf laryngé droit contourne l'artère sous-clavière, on peut trouver sans aucun doute des épaisissements locaux des cylindres-axes, et qu'on peut rencontrer un certain nombre de grosses fibres, remplies d'un détritit granulé. L'acide osmique avait déjà montré à plusieurs reprises la présence de la dégénérescence dans ces grosses fibres.

Secondement, que le nombre des fibres plus épaisses est moins grand que dans le nerf vague normal, et qu'elles ont été remplacées par un grand nombre de fibres fines (Comparez planche IX, fig. 30 et planche X, fig. 31).

Comme comparaison, nous avons dessiné, aussi exactement que possible, une coupe du tronc d'un nerf vague normal à côté de celle d'un nerf vague d'un bérubérique. (Planche IX, fig. 30 et planche X, fig. 31 <sup>1)</sup>).

Nous croyons pouvoir clore ici ce chapitre. La présence constante d'une dégénérescence nerveuse périphérique chez toutes les personnes examinées est le résultat de l'examen du système nerveux périphérique. Cette dégénérescence diminue en intensité et en étendue à mesure qu'on se rapproche du centre.

---

<sup>1)</sup> Il est difficile, pour les raisons que nous avons données, de se prononcer sur la dégénérescence du tronc du nerf vague. La dégénérescence dans le nerf dont nous donnons ici la figure, avait été constatée au moyen de l'acide osmique dans les deux nerfs laryngés; on comprendra donc que cela n'eût pas été plus difficile dans les grosses fibres du cordon. Elle a du reste été parfaitement constatée dans les fibres du cœur, tant grosses que fines, ayant une gaine médullaire. Dans le nerf vague, au-dessous de l'endroit où le nerf laryngé sort, nous n'avons pas observé de dégénérescence dans les grosses fibres, et l'augmentation des fibres fines a été notre unique critérium.

### **Racines antérieures de la moelle épinière. Racines postérieures et ganglions intervertébraux.**

Nous avons déjà dit plus haut, qu'à l'aide de l'acide osmique on ne peut constater aucun changement dans la gaine médullaire, tant dans les racines antérieures que dans les racines postérieures des nerfs. Les coupes confirment ce que nous disons.

Nos recherches se sont surtout étendues sur la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> des racines lombaires et sur la 1<sup>e</sup> et la 2<sup>e</sup> racine sacrée. Il était naturel d'examiner ces racines du nerf sciatique. Nous connaissons les recherches de M. Luchtmans, et nous avons tenu compte de leur structure normale, tandis qu'avec M. Siemerling <sup>1)</sup> nous connaissions l'absence presque complète de fibres fines dans les racines antérieures de cette zone; nous avons aussi appris à connaître, par ses recherches, la répartition de ces taches nébuleuses que M. Luchtmans avait déjà vues. Eh bien! jamais nous n'avons rencontré de modifications de quelque importance dans les racines antérieures. (Comparez planche VI, fig. 12, 13 et 14). Nous donnons la figure de la première racine sacrée antérieure, en coupe transversale et en coupe longitudinale, d'après des préparations au carmin.

Nous les avons empruntées au même sujet dont nous avons dessiné le nerf poplité. (Pl. VI, fig. 16, Pl. VII fig. 17; Pl. VI, fig. 18, Pl. VII fig. 19 et 20). On y verra que s'il est question de quelque changement, ce ne peut être que le renflement très faible, mais pourtant très distinct, des cylindres-axes en forme de chapelet. Nous n'oserions décider jusqu'à quel point on aurait le droit de voir dans ce léger renflement un premier commencement de dégénérescence.

Il ne faut pas oublier ici que le cylindre-axe est un cylindre très délicat, que les autopsies se font toujours quelques heures après la mort, et que le durcissement et les autres manipulations peuvent facilement altérer la forme de cet organe délicat.

Les racines postérieures nous ont donné beaucoup plus de peine, et le mieux sera de donner leur description en commençant par celle du ganglion intervertébral.

Tandis que la racine antérieure, toujours normale, passe le long de ce ganglion, elle se réunit avec la racine postérieure, qui naît de ce ganglion, pour former le nerf. Nous appellerons maintenant, pour plus de commodité, racine postérieure, toute la partie du nerf depuis le point de réunion jusqu'à la moelle épinière. La partie périphérique de cette racine postérieure se trouve entre le nerf entier et le ganglion intervertébral; la partie centrale, à partir de ce ganglion jusqu'à la moelle épinière.

<sup>1)</sup> E. Siemerling. Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.



Après avoir douté plusieurs fois si nous ne devions pas admettre une augmentation peu importante de fibres fines dans la partie centrale de la racine postérieure, nous trouvâmes inopinément dans un cas, dans une coupe à travers toutes les racines du plexus sacré, une perte totale de fibres à la cinquième racine lombaire et à la première racine sacrée.

Cette destruction totale était accompagnée d'une dégénérescence secondaire dans les cordons nerveux postérieurs de la moelle épinière; dégénérescence qu'on pouvait suivre jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Nous en donnons la figure, parce qu'il nous paraît important de connaître la place qu'occupe la tache de dégénérescence, aux différentes hauteurs de la moelle épinière, après la destruction d'une couple de racines lombaires.

Ces racines provenaient d'un patient qui, des années auparavant, avait souffert du béri-béri et qui avait succombé à une prétendue récidue. Nous n'avions pas enlevé les ganglions intervertébraux. Cette découverte nous porta à continuer nos recherches sur les ganglions intervertébraux.

Nous avons examiné ceux de trois patients, aussi bien sur des coupes longitudinales que sur des coupes transversales. Dans l'une de celles-ci, la différence entre la partie périphérique et la partie centrale de la racine postérieure était très grande. Dans la partie périphérique, il y avait des champs étendus couverts de fibres fines, se colorant en rouge vif par le carmin, et dans lesquelles on pouvait ordinairement reconnaître un mince cylindre-axe (Planche VIII, fig. 28). Dans la partie centrale de cette racine, le nombre des fibrilles avait moins augmenté, mais la proportion entre les grosses fibres et les fines était moindre que celle de 3 à 4, donnée par M. Siemerling (Planche VIII, fig. 27).

Dans le ganglion intervertébral lui-même, nous ne pûmes pas constater d'écarts particuliers, si du moins nous faisons abstraction des grands vides péricellulaires, qui étaient restés entre le revêtement endothélial et la cellule nerveuse proprement dite.

Dans les deux autres cas, les différences entre la partie centrale et la périphérique de la racine n'étaient pas si marquées, mais ici aussi, la proportion entre les grosses et les fines fibres dans la partie centrale était plus favorable pour les grosses que dans la partie périphérique.

Nous n'avons donc pu constater de changements dans les racines antérieures ou du moins seulement de fort minimes. En revanche, nous avons reçu l'impression qu'un procès de plus longue durée amènerait une atrophie des fibres dans la partie du nerf située entre le nerf mixte et le ganglion intervertébral. Ici, dans ce ganglion, se trouve provisoirement la limite, à moins que par une très longue durée de la maladie, ce ganglion ne succombe aussi. Alors les racines postérieures proprement dites sont aussi détruites; leurs prolongements, directs ou indirects, s'atrophient, et cette atrophie peut être constatée jusqu'aux noyaux des cordons de Goll. Quelque chose de pareil se présente, d'après les dernières recherches, après l'amputation d'une



partie d'une extrémité. Du moins l'atrophie des fibres de la partie périphérique de la racine postérieure a été prouvée par M. Friedländer.

### Système nerveux central.

Ce n'est pas sans quelque hésitation que nous passons maintenant à la description de ce que l'examen de la moelle épinière et du bulbe rachidien nous a appris. Nous possédons une série de préparations de dix moelles épinières.

De deux de ces moelles, nous avons fait des préparations de la partie correspondant au point de sortie de chaque racine, sauf pour la moelle dorsale, où nous n'en avons qu'une pour chaque troisième racine. Dans les autres, nous n'avons soumis que la partie lombaire à un examen régulier. Nous disposons en outre d'une série consécutive de coupes de tout le noyau du 9<sup>e</sup>, du 10<sup>e</sup> et du 11<sup>e</sup> nerf cérébral et, dans trois autres autopsies, nous avons fait des coupes à travers cette partie de la moelle allongée.

Nous avons déjà montré, dans notre description macroscopique, qu'on ne remarque pas de changements dans les membranes. Des coupes transversales de la moelle en place, avec les membranes, examinées au microscope, confirment l'absence de modifications morbides.

L'hypérémie de la moelle épinière, qui est aussi visible à l'œil nu, est confirmée. Les vaisseaux sont toujours remplis de sang, en quantité plus ou moins considérable. C'est surtout dans la substance grise qu'on l'observe; du reste, il n'y a ordinairement rien de remarquable à voir aux parois des vaisseaux. On ne voit de cellules granuleuses, ni après le durcissement, ni à l'examen de la moelle dans la glycérine et la solution de potasse.

Dans tous nos cas, à une seule exception près, le canal central est fermé par un développement de cellules autour de ce canal; développement qui a son origine dans la couche épithéliale.

Dans la zone extérieure de la moelle épinière, dans le filament central de l'épendyme, le long des racines postérieures, dans les deux zones radiculaires du cordon postérieur et du cordon latéral, on rencontre, tantôt plus, tantôt moins, des corpuscules amyloïdes, mais jamais en grand nombre. Ces corpuscules se rencontrent aussi au fond du quatrième ventricule et le long de la saillie des racines du nerf vague.

Des coupes transversales de la région lombaire, traitées par la méthode à l'hématoxyline de M. Weigert, sont très instructives.

Dans la très grande majorité des cas, la substance grise de la moelle épinière est riche en fibres pourvues de gaine médullaire. La quantité de ces fibres n'a jamais diminué de manière à dépasser les bornes de la normale. Ce que nous avons dit des cornes antérieures s'applique aussi aux colonnes de Clarke, où la richesse en fibres fines, à gaine médullaire,

est aussi très grande. Lorsque, à l'aide de la méthode de M. Weigert, on rencontre quelque part un changement dans la moelle, on pourrait peut-être parler d'une pauvreté en fibres dans la zone radiculaire du cordon latéral, qui, pourvue de fibres très ténues, s'étend entre la périphérie de la moelle et la formation gélatineuse, limitée par la racine postérieure.

Pour mieux le faire comprendre, nous donnons la figure d'une coupe transversale de la moelle épinière dans le renflement lombaire. (Planche VIII, fig. 24).

Nous avons aussi rencontré quelquefois une place suspecte pareille, dans la partie des cordons postérieurs qui se trouve immédiatement contre la corne postérieure. Nous avons toujours trouvé intactes, les grosses fibres de la racine postérieure qui rayonnent dans les colonnes de Clarke.

Nous avons trouvé sur ces dix moelles épinières ;

Parfaitement saines	6.
Avec des modifications probables, mais minimales dans les deux zones radiculaires	3.
Avec des altérations distinctes dans le cordon postérieur	1.

Nous avons déjà dit que nous avons trouvé une fois, dans deux racines postérieures, une absence totale de fibres à gaine médullaire. Tout près de l'entrée de ces deux racines, les deux zones radiculaires étaient tout à fait dégénérées. Dans quelques coupes, prises plus haut dans la moelle lombaire, on distinguait, au milieu des deux cordons supérieurs, une figure de dégénérescence en forme de marteau.

Cette tache de dégénérescence, qui semblait suivre une marche déterminée, et dans laquelle beaucoup de fibres avaient été détruites, se rapprochait en haut, des deux côtés, de plus en plus vers le centre. Dans le renflement cervical, la tache droite et la tache gauche se touchaient ; le sommet de cette tache, maintenant triangulaire, touchant la fissure postérieure. On pouvait encore la reconnaître d'une manière sporadique jusqu'aux noyaux du funiculus gracilis. (Comparez planche VIII, fig. 26).

Des préparations qui avaient été colorées au carmin, après avoir été durcies au moyen du bichromate d'ammoniaque, n'ont pas modifié l'opinion que nous nous étions faite à l'aide des préparations d'après la méthode de M. Weigert. S'il y avait des altérations, on les trouvait dans les cordons postérieurs. Il y avait une faible augmentation du tissu intermédiaire et, dans quelques cas, des cylindres-axes avaient disparu ici et là, produisant de vraies cavités ; tout cela dans les mêmes moelles où nous avons aussi supposé une faible dégénérescence dans les zones radiculaires. Les cellules nerveuses des cornes antérieures présentaient quelquefois de légères modifications.

Nous avons trouvé dans toutes les moelles épinières, à chaque coupe,

un grand nombre de cellules nerveuses intactes avec de beaux prolongements, un grand noyau, de forme vésiculaire, avec un nucléole bien coloré, mais nous avons aussi toujours trouvé des cellules nerveuses qui présentaient de légères modifications.

D'abord les espaces pérécyclaires nous apparaissaient parfois comme de très grandes cavités.

On ne peut naturellement attacher aucune valeur absolue à cet écart. Ensuite, un certain nombre de cellules nerveuses manquaient de prolongements, on n'y trouvait pas de noyau, ou bien ce noyau n'était plus au centre de la cellule, mais contre la paroi. Le noyau pouvait aussi manquer de nucléole, ou ressembler moins à une vésicule. (Comparez planche VIII, fig. 25, c, d, e).

Puis on rencontrait, dans nombre de coupes de la moelle épinière, quelques cellules à vacuoles. Le nombre de celles-ci était de une à quatre au plus, dans une préparation qui comptait une soixantaine de cellules visibles. Enfin nous trouvâmes parfois, dans ces cellules, une grande quantité de pigment.

Il se peut que ces modifications des cellules nerveuses soient dues en partie à l'action des liquides dont on s'est servi pour durcir les préparations; ce qui nous le ferait croire, c'est que, lorsque la moelle épinière était durcie dans l'alcool, nous y voyions de plus beaux prolongements et une meilleure coloration du protoplasma des cellules. Il se peut naturellement aussi que ces faibles modifications aient été en effet de nature pathologique, quoique la modification observée fût certainement très minime. Nous n'avons pas rencontré de gonflement des cylindres-axes, ou du moins seulement à un degré très léger.

Des coupes de nos moelles épinières, qui avaient été traitées par des matières colorantes, ne nous ont pas présenté d'augmentation du nombre des noyaux.

Nous sommes donc justifiés, en disant que la souffrance de la moelle est insignifiante. Nous reconnaissons volontiers que quelques cellules ont éprouvé de très faibles altérations, qu'on peut constater parfois de faibles changements dans les zones radiculaires en rapport avec les racines postérieures dégénérées, mais cette souffrance n'est pas proportionnée à la violente dégénérescence du système nerveux périphérique.

L'examen du bulbe ne nous fit pas faire un pas de plus.

Dans la seule série que nous en possédions et dans les coupes isolées que nous avons examinées, nous n'avons jamais constaté de modifications.

Nous n'y avons surtout jamais rencontré d'hémorrhagies, et le seul écart que nous ayons observé a été que nous avons quelquefois rencontré des corpuscules amyloïdes au fond du quatrième ventricule, et même jusque dans le noyau du nerf vague et la racine ascendante du neuvième, dixième et onzième nerf cérébral.

Pour une démonstration régulière, il faudrait maintenant soumettre les organes terminaux des nerfs moteurs aussi bien que des nerfs sensitifs à un examen méthodique.

Cependant, en vue du temps dont nous pouvions disposer, nous avons dû renoncer à un examen plus détaillé des plaques terminales et des organes périphériques de la sensibilité, et nous nous sommes occupés de l'examen des muscles.

Il n'y a pas de raison de croire que la dégénérescence des muscles ne marche pas de pair avec celle que nous avons montrée dans les nerfs moteurs. Nous avons déjà attiré l'attention sur les bandes ou raies jaunes, visibles à l'oeil nu, que présentent les muscles de la plupart des bérubériques. Et quand on dissocie, dans une solution physiologique de sel marin, un muscle qui n'est pas trop atrophié, on y trouvera toujours des changements, en faisant usage d'un fort grossissement.

Dans la fibre musculaire qui n'est pas trop altérée, on voit encore les raies transversales, mais elle a l'air poussiéreuse. La fibre dégénérée réfléchit plus fortement la lumière directe que la fibre normale; son aspect est d'un blanc brillant. Les nombreux petits granules qui sont la cause de cette forte réflexion de la lumière, disparaissent en grande partie au moyen de l'acide acétique. Alors apparaissent un grand nombre de noyaux.

Après avoir traité le muscle au moyen de l'acide osmique, on voit que ces granules ne se colorent que très exceptionnellement en noir.

A côté de ces fibres poussiéreuses, on rencontre, mais moins souvent, ces fibres bien connues, à l'aspect de cire, aux bords crénelés.

Ce qui frappe le plus les yeux, ce sont les grandes différences dans l'épaisseur des fibres.

On peut le mieux juger de cette différence quand on fait des coupes transversales. Alors, si l'on a choisi un muscle qui n'est pas trop atrophié, on ne trouvera qu'une légère augmentation du tissu intramusculaire, pas d'augmentation de noyaux, à peine des changements dans les parois vasculaires.

Avec de faibles grossissements, on voit cependant, dans le même champ, à côté de fibres très fines, des fibres très grosses.

Dans les grosses fibres, on rencontre parfois des vacuoles.

Nous donnons ici quelques mesures.

## I.

Fibres musculaires d'un faisceau gonflé d'un muscle gastrocnémien.

Epaisseur moyenne de cinquante fibres 77,8  $\mu$ .

Epaisseur de la plus grosse fibres dégénérée 111,3  $\mu$ .

Epaisseur de la fibre la plus fine 47,2  $\mu$ .

De ces fibres, vingt et une dépassaient la moyenne; vingt-neuf étaient au-dessous.



## II.

Fibres musculaires d'un autre faisceau gonflé du même muscle gastrocnémien, où l'on trouvait plus de fibres dégénérées.

Epaisseur moyenne de cinquante fibres 66  $\mu$ .

Epaisseur de la plus grosse fibre dégénérée 111,3  $\mu$ .

Epaisseur de la fibre atrophiée la plus fine 23,5  $\mu$ .

De ces fibres, vingt-six dépassaient la moyenne et vingt-quatre étaient au-dessous.

## III.

Fibres musculaires d'un muscle gastrocnémien atrophié.

On trouva comme moyenne de trente mesures

de fibres bien reconnaissables 36  $\mu$ .

Epaisseur de la plus grosse des fibres 87,5  $\mu$ .

Epaisseur de la fibre la plus fine 17,5  $\mu$ .

De ces fibres, dix étaient au-dessus de la moyenne, et vingt au-dessous.

Dans les fibres moyennes, on peut encore apercevoir les raies transversales, mais dans les plus grosses, qui sont ordinairement arrondies, au lieu d'avoir la forme plus ou moins hexagonale aplatie des autres fibres, ces raies transversales ont disparu. La fibre musculaire est remplie d'une masse granuleuse, dans laquelle se trouvent des noyaux en très grand nombre.

Si maintenant l'on compare ces préparations avec celles qui ont été obtenues par la dissociation directe ou après avoir été durcies, il paraît que ce gonflement est ordinairement de nature locale, et que la fibre qui présentait des raies transversales aux parties minces, les avait perdues aux parties gonflées. L'augmentation des noyaux était aussi la plus grande aux endroits gonflés.

A côté de ces fibres gonflées, des fibres à l'aspect poussiéreux et de celles à l'aspect de cire, on trouve aussi des fibres simplement atrophiées, et d'autres, où l'atrophie est accompagnée d'augmentation de noyaux, mais qui ont conservé leurs raies transversales.

Il s'entend que, dans les muscles atrophiés, l'atrophie simple, avec ou sans augmentation de noyaux, prédomine. Si, au contraire, le muscle est gonflé, cette hypertrophie apparente est due en grande partie aux fibres, gonflées en chapelet, déjà décrites (Planche VII, fig. 21, 22 et 23).

Les muscles du coeur ne présentent que de faibles altérations. La dégénérescence grasseuse des fibres musculaires est excessivement faible; les raies transversales sont conservées. Deux fois seulement, nous avons trouvé dans le myocarde, ces petits amas de cellules auxquels on a attribué une si grande signification dans la mort par la diphthérie.



Cependant, comme nous avons examiné au moins vingt-cinq coeurs, dont nous n'avons pas trouvé le tissu intramusculaire infiltré de ces petites cellules, il ne faut pas attacher trop d'importance à cette observation fortuite.

### Conclusion.

L'examen anatomique est en parfait accord avec la thèse défendue par des raisons cliniques, que le béri-béri est une névrite multiple. Une affection violente et très étendue des nerfs périphériques prédomine.

A mesure qu'on s'approche du centre, la souffrance diminue. Les racines antérieures des nerfs sont toujours saines. Dans les racines postérieures, on rencontre parfois une légère atrophie des fibres, mais toujours infiniment moins derrière que devant le ganglion intervertébral.

Dans la moelle épinière, on ne rencontre que quelquefois des changements; les uns consistent en des écarts d'importance secondaire dans les grandes cellules nerveuses des cornes antérieures, et les autres, en une légère perte de fibres dans le prolongement des racines postérieures, dans les deux zones radiculaires, sans gonflement des cylindres-axes, sans cellules à granules ou augmentation de noyaux.

Nous avons donc donné la preuve que le béri-béri doit être rangé parmi les maladies que l'on décrit sous le nom de névrite périphérique multiple. Pour haute que soit l'estime que nous avons pour le mérite de MM. Baelz et Scheube, nous devons dire que cette preuve vient seulement d'être donnée, maintenant que nous avons prouvé cliniquement que les nerfs sont attaqués déjà dans la première phase de la maladie, et que l'observation anatomique a confirmé constamment cette affection des nerfs dans un très grand nombre de cas.

Dans chaque cadavre d'un béribérique, on peut trouver des symptômes de dégénérescence aussi bien que de régénération dans le système nerveux périphérique.

On n'exigera pas de nous que, dans la description de nos recherches sur le béri-béri, nous nous mêlions à la discussion qui s'est élevée entre MM. Erb, Strümpell, Eisenlohr et autres.

La question de savoir si les altérations trouvées dans les cornes antérieures sont la cause, accompagnent, ou sont la conséquence de la souffrance des nerfs périphériques, dont les racines antérieures sont intactes, est indifférente pour le but que nous poursuivons.

Cela n'importe nullement à la chose principale. Nous n'avons que ceci à faire remarquer: Le progrès de la dégénérescence dans la partie périphérique du nerf sectionné, ne donne pas de raison de supposer que, si

une cellule nerveuse est malade, son prolongement, le nerf périphérique, meure de la périphérie vers le centre.

Aussi longtemps qu'on n'aura pas donné des preuves péremptoires pour cette dernière opinion, nous ne voyons pas pourquoi la névrite multiple, établie avec tant de peine, devrait de nouveau être rangée, comme polio-myélite antérieure, parmi les maladies de la moelle épinière.

### III.

## RECHERCHES SUR LA CAUSE DE LA MALADIE.

### Plan des recherches.

L'expérience apprend que les personnes qui habitent certaines contrées, certains édifices ou certains vaisseaux, courent risque d'être atteintes du béri-béri. Il faut donc qu'il y ait dans ce séjour une certaine influence pernicieuse qui doit être la cause de la maladie. Cette influence peut être due à une matière inanimée, un poison, qui pénètre dans le corps, avec l'air respiré, par les organes respiratoires, ou avec les aliments et les boissons, par les organes de la digestion; elle peut aussi être due à un organisme vivant qui, se développant en dehors de l'homme, dans la contrée ou la demeure dans laquelle la maladie se déclare, peut vivre comme parasite dans le corps humain, et y causer des désordres.

Une intoxication ou une infection, tel était le dilemme devant lequel nous nous trouvions placés dans notre étude sur la cause du béri-béri. D'autres influences nuisibles semblaient ne pas devoir entrer ici en considération. On a bien attribué le béri-béri à une nourriture insuffisante ou à une disposition d'esprit triste et mélancolique, mais nous n'avons pas cru devoir nous y arrêter. La destruction sur une grande échelle du système nerveux périphérique, telle qu'on la rencontre dans le béri-béri, devait être attribuée à une destruction des centres nerveux ou à une cause nuisible s'attaquant immédiatement à ces fibres nerveuses. Elle n'est causée ni par la faim, ni par la tristesse. On peut y trouver des causes prédisposantes, mais la vraie cause doit être cherchée, non dans la satisfaction insuffisante d'un besoin quelconque, mais dans quelque chose venant du dehors, capable de détruire des fibres nerveuses.

Si cette cause était due à un organisme vivant, elle ne devait certainement pas se trouver parmi les parasites plus grands, faciles à découvrir.

Tout ce qu'on avait écrit sur les parasites supérieurs, en particulier sur les vers intestinaux, par rapport à la cause du béri-béri, avait déjà fait voir qu'il ne fallait pas y chercher ce qu'on pourrait appeler une cause suffisante. Si le béri-béri était dû à un organisme parasitaire, il fallait certainement le chercher chez les microbes.

En posant le dilemme: intoxication ou infection, les recherches pouvaient se faire de deux manières différentes. Chacune de ces deux possibilités pouvait servir de point de départ. Une fois commencées dans l'une de ces deux directions, les recherches, qu'elles donnassent un résultat positif ou négatif, devaient donner aussi quelque réponse par rapport à l'autre côté du dilemme.

Les médecins qui s'étaient occupés dans les derniers temps d'études sur le béri-béri, avaient en général jugé qu'il était probable que la cause de cette maladie fût de nature infectieuse. En effet, de nombreuses observations sur la propagation, l'extension de cette maladie, étaient citées à l'appui de cette opinion.

Cependant notre incertitude dans l'appréciation de ce que l'on racontait concernant la propagation et la présence de la maladie, rendait difficile le choix de la direction dans laquelle nous devions faire nos recherches.

Ce choix fut cependant bientôt fixé par une autre considération.

Si l'on voulait commencer par chercher une réponse à la question si le béri-béri est dû à un empoisonnement, on était tout de suite arrêté par une grande difficulté. Où devrait-on chercher le poison et quelle sorte de poison? L'expérience ne donnait pas le moindre éclaircissement à cet égard. Quelques auteurs ont bien supposé que le poisson et le riz, éléments principaux de l'alimentation des indigènes aux Indes-Orientales néerlandaises, devaient être le véhicule d'un poison causant le béri-béri, mais on n'a jamais donné de sérieuses raisons à l'appui de cette opinion; et, si même on voulait partir de la supposition que le béri-béri est causé par des substances vénéneuses, dans le riz par exemple, nous n'aurions su de quelle manière nous aurions dû faire nos recherches pour arriver à un résultat de quelque valeur.

La difficulté concernant un gaz délétère quelconque, faisant partie de l'air respiré, était tout aussi grande que celle d'un poison ingéré avec les aliments. Si l'on était décidé à partir de l'hypothèse d'une intoxication, il y avait tout autant de raisons de l'attribuer à un poison se trouvant dans l'atmosphère, qu'à des substances délétères contenues dans les aliments ou dans l'eau.

En revanche, la voie que nous devons suivre, était provisoirement clairement indiquée, quand on posait cette question: Le béri-béri est-il une maladie causée par des organismes vivants? On aurait alors à appliquer les méthodes qui, dans les dernières années, ont donné de si beaux résultats pour la connaissance des maladies infectieuses. On pouvait formuler alors nettement les questions: Peut-on trouver dans le corps du bérubérique

un organisme vivant, étranger à l'homme normal? Et, si c'est le cas, cet organisme peut-il être cultivé en dehors du corps humain? Si la réponse à cette question était aussi affirmative, on avait à s'assurer si la culture pure du microbe faisait naître chez des animaux les symptômes observés chez le bérubérique. Les méthodes de la bactériologie nous donnaient la chance de donner une réponse catégorique à ces questions.

D'abord il fallait faire les recherches résultant de ces questions, et ce n'est que lorsqu'on n'aurait pas obtenu de résultats, ou lorsque les résultats seraient négatifs, qu'il faudrait chercher une autre voie, ou être forcé de reconnaître que le niveau de nos connaissances est encore trop peu élevé pour nous permettre de résoudre ce problème.

### Présence de bactéries dans le sang.

Nous nous sommes d'abord posé la question si, dans le corps du bérubérique, on pourrait rencontrer des organismes qui pussent être considérés comme la cause de la maladie. Nos recherches furent d'abord faites aussi bien sur des cadavres que sur des malades.

Nous avons examiné des coupes d'organes, durcis dans l'alcool; et cela du coeur, des reins, de la rate, du foie, de la moelle épinière, de plusieurs muscles et de plusieurs nerfs, empruntés à seize cadavres. De chacun de ces organes on fit des coupes, colorées avec de la fuchsine, du bleu de méthylène alcalin d'après M. Löffler, une solution neutre de violet de gentiane, et d'après le procédé de M. Gram.

Jamais, malgré des observations faites avec le plus grand soin au moyen des systèmes d'immersions apochromatiques homogènes  $1.3/2$  et  $1.4/3$  de M. Zeiss, nous n'avons réussi à voir des micro-organismes, sauf dans deux cas, où l'autopsie se fit vingt heures environ après la mort. Dans ces deux cas, nous trouvâmes de grands bacilles dans le coeur.

Ensuite on porta du liquide cérébro-spinal, pris sur dix cadavres, dans du bouillon peptonisé à l'agar-agar. Cela se faisait de la manière suivante:

Après avoir lavé la peau du dos avec une solution au millième de deutoclaurure de mercure, la colonne vertébrale était découverte sur une grande partie de sa longueur avec des scalpels qui venaient d'être chauffés. On la lavait de nouveau avec la même solution, puis, après avoir enlevé une partie de l'os de deux vertèbres, on pouvait arriver, sur une petite longueur, à la dure-mère. Une petite plaque de métal rougie était appliquée contre la dure-mère; alors, au moyen de la seringue de Pravaz, on aspirait au travers de l'eschare faite par la brûlure, quelques gouttes de liquide cérébro-spinal, qu'on portait immédiatement dans des tubes contenant de la gelée nutritive. Auparavant, la seringue avait été rincée plus



d'une fois avec la solution de sublimé corrosif, ensuite avec de l'alcool et enfin avec de l'eau stérilisée.

Malgré toutes les précautions que nous prîmes, les résultats obtenus de cette manière furent si inconstants, qu'on ne pouvait rien en conclure. Nous inoculâmes ainsi avec le liquide cérébro-spinal, dix-neuf tubes avec du bouillon peptonisé à l'agar-agar et trois tubes remplis de sérum gélatinisé. Trois des tubes avec de l'agar-agar et un tube avec du sérum restèrent stériles. Dans quelques-uns, il y avait des cultures, tantôt de microcoques, tantôt de bacilles, tantôt des deux formes réunies, dont une description détaillée n'aurait pas de valeur.

De temps en temps, nous mettions des morceaux de moelle épinière ou de nerfs périphériques dans de la gelée nutritive, mais nous n'obtinmes pas des résultats auxquels on puisse donner une valeur positive. L'examen bactériologique des cadavres présente, surtout sous les tropiques, de si grandes difficultés, qu'après quelque temps d'expérience, nous nous vîmes forcés de le discontinuer, parce que, pour le moment, il n'était d'aucune utilité. Nous nous vîmes d'autant plus portés à le faire, qu'il nous parut qu'on pouvait trouver des bactéries dans le sang des béribériques pendant la vie.

Voici de quelle manière les recherches furent faites: Un des doigts du béribérique était bien brossé et lavé à l'eau de savon, puis lavé avec une solution ou millième de sublimé corrosif, ensuite lavé avec de l'alcool très fort, enfin arrosé d'éther pour le faire sécher rapidement.

Aussitôt que le doigt était sec, on y faisait une piqûre au moyen d'une aiguille qui venait d'être rougie. Une lamelle était mise en contact avec le sang, qu'on examinait tout frais, ou bien étendu de la manière bien connue, séché et coloré. Les lamelles employées pour ces recherches étaient préalablement soigneusement purifiées à l'alcool, et chauffées à la flamme immédiatement avant de s'en servir. Comme matière colorante, nous employions ordinairement le bleu de méthylène ou la fuchsine, qu'on préparait chaque jour en allongeant quelques gouttes d'une solution alcoolique avec de l'eau longtemps bouillie, non seulement stérile, mais aussi dépourvue de bactéries mortes, qui auraient pu absorber de la matière colorante.

C'est ainsi qu'on put constater la présence de bactéries dans le sang, du moins celle de corpuscules qui, quant à la forme et à l'absorption des matières colorantes, avaient tout à fait l'aspect de bactéries.

Cependant ces essais ne donnèrent d'abord qu'un résultat négatif. Nous en trouvâmes plus tard la cause. Nous n'examinâmes, dans les premiers temps de notre séjour à Batavia, à de rares exceptions près, que des patients qui avaient été amenés depuis quelque temps de l'endroit où ils avaient pris la maladie. Les exceptions furent deux matelots, qui avaient quitté depuis une quinzaine de jours le vaisseau sur lequel ils étaient tombés malades. On trouva dans leur sang des granules et des bâtonnets, se colorant par le bleu de méthylène. Lorsque nous examinâmes, à Padang et à Kajoutanam, le sang de béribériques arrivés depuis peu d'Atjeh, nous y trouvâmes presque

toujours des bactéries; à Atjeh, le sang d'aucun patient n'en était exempt.

Plus tard, nous reconnûmes qu'à Batavia aussi, on peut trouver des bactéries dans le sang des béribériques, pourvu qu'on choisisse ses sujets parmi ceux qui résident encore sur les lieux où naît la maladie, ou qui, du moins, ne les ont quittés que depuis peu de temps.

Comme nous l'avons déjà dit, nous avons trouvé dans le sang des granules et des bâtonnets. Chez ces derniers, ni la longueur ni l'épaisseur n'étaient constantes. Il n'était pas rare que les bâtonnets n'eussent absorbé de la matière colorante qu'aux deux bouts; quelquefois aussi, ils avaient une forme un peu irrégulière, étaient inégalement colorés ou ne l'étaient que faiblement. C'étaient ordinairement les bâtonnets qui dominaient; parfois cependant c'étaient les granules. A côté de granules parfaitement sphériques, on rencontrait à chaque instant des granules allongés, de sorte que la forme ne permettait pas de faire une distinction bien tranchée entre les granules et les bâtonnets. Souvent on trouvait des granules et de courts bâtonnets réunis en petits groupes, et il n'était pas rare de voir des granules comme diplocoques. Dans le sang frais, examiné encore vivant, il est naturel que les microcoques ne pussent être distingués des granules de graisse ou des autres corpuscules ronds qui n'absorbaient pas les couleurs d'aniline. On y trouvait cependant souvent des bâtonnets, divisés en deux par un étranglement. On ne put jamais remarquer avec certitude si ces bâtonnets étaient doués d'un mouvement propre, quoique cela nous semblât souvent le cas. La décision à cet égard n'était pas possible, vu que ces bâtonnets ne pouvaient être bien observés que dans de petits espaces de la préparation, dépourvus de corpuscules sanguins, et que, lorsqu'ils se déplaçaient un peu fortement, ils échappaient à l'observation au milieu des globules du sang. Ce déplacement pouvait toujours être dû à des courants de liquide, qui, n'étant pas assez forts pour entraîner des corpuscules sanguins, collés les uns aux autres, l'étaient cependant assez pour entraîner un bâtonnet si délié. Le nombre de ces corpuscules (que l'on ne peut prendre que pour des bactéries) dans le sang des béribériques, et chez le même patient, pouvait être très différent. Dans quelques cas, ils se trouvaient en foule dans toute la préparation, tandis que souvent ce n'était qu'après un long examen qu'on réussissait à trouver quelques bâtonnets ou diplocoques bien déterminés.

Nous donnons Planche V, fig. 1 et 2, une couple de préparations de sang, très riche en bactéries.

A Atjeh, on ne les rencontrait pas seulement chez les béribériques. Lorsqu'on examina, comme contrôle, le sang de personnes bien portantes, qui avaient passé quelque temps à Atjeh, on y reconnut aussi la présence de bactéries. Il ne faudrait pas en conclure que ces bactéries ne fussent pas en relation avec la maladie; bien au contraire, car, à Batavia, chez les personnes bien portantes qui ne se trouvaient pas dans des circonstances défavorables, nous ne trouvâmes, ni avant notre départ pour Atjeh, ni à notre retour, de bactéries dans le sang.

Le sang d'une personne bien portante, qui, dans les dernières années,

avait habité des contrées où le béri-béri ne régnait pas, fut examiné le jour après son arrivée à Atjeh; il ne contenait pas de bactéries, tandis qu'on put y constater la présence de granules et de bâtonnets, lorsque cette même personne eut passé quelques semaines dans ce pays. En outre, chez quatre personnes bien portantes et un béribérique, dans le sang desquels nous avons trouvé des bactéries à Atjeh, on n'en trouva plus lorsqu'ils furent de retour à Batavia. On pourrait en conclure qu'à Atjeh, où le béri-béri est très général dans le territoire que nous occupons et ne se borne pas à des édifices déterminés, des bactéries pathogéniques pénétraient dans la circulation sanguine de tous ou de presque tout ceux qui s'y trouvaient. Il est remarquable qu'à Atjeh, les plaintes de pesanteur, de palpitations, étaient générales, même chez des personnes qui passaient pour bien portantes; et d'autres personnes disaient avoir observé sur elles-mêmes un gonflement de nature hydropique à la jambe inférieure, sans qu'elles se considérassent comme béribériques.

Pour plusieurs raisons, il n'était pas désirable d'aller chercher des symptômes de béri-béri chez des gens qui se croyaient bien portants. Sur nous-mêmes cependant, et sur nos assistants, nous pûmes constater, outre la présence des bactéries, des symptômes qui, quelque insignifiants qu'ils fussent, n'étaient pourtant pas tout à fait dépourvus de valeur pathologique; — sentiment de pesanteur, douleurs aux extrémités inférieures, palpitations; chez l'un de nous, à l'endroit caractéristique de la jambe, un œdème, qui se déclara au bout de deux semaines de séjour à Atjeh, pour ne disparaître qu'à Batavia, et chez tous une diminution de la tactilité de la peau de la jambe. Ce dernier symptôme ne disparut non plus qu'à Batavia, et cela même très lentement (Voycz page 273).

Nous croyons donc pouvoir attacher quelque importance à la découverte que nous avons faite, de la présence de bactéries dans le sang des béribériques. Que, sous les tropiques, on ne trouve pas de bactéries dans le sang de personnes bien portantes et qui se trouvent dans des circonstances favorables, nous l'avons vu, à Atjeh, chez une personne qui fut examinée le jour après son arrivée, mais surtout à Batavia, où l'on ne trouve pas de bactéries dans le sang des béribériques, à moins que les patients n'aient séjourné, dans les derniers temps, dans des lieux où cette maladie régnait.

Si, à Atjeh, où la cause de la maladie est sans aucun doute très répandue, ces bactéries furent aussi trouvées dans le sang de personnes qui ne présentaient pas de symptômes frappants de la maladie, ce n'est pas une raison pour que ces bactéries ne soient pas considérées comme la cause du béri-béri, maintenant surtout qu'il paraît que, même chez des personnes en apparence, bien portantes, il se présente de légers écarts, qui s'accordent avec les symptômes de la maladie.



### Culture des bactéries trouvées dans le sang.

L'examen microscopique du sang ne pouvait conduire qu'à des suppositions. On ne pourrait se prononcer sur la nature pathogénique des bactéries qui se trouvent dans le sang des bérubériques, que lorsqu'on aurait réussi à obtenir des cultures pures de purement ces organismes.

Cela fut essayé en prenant une goutte de sang au doigt, après avoir lavé celui-ci, aussi soigneusement que possible, avec du savon, du sublimé corrosif, de l'alcool et de l'éther, comme nous l'avons dit plus haut. Cette goutte, cueillie au moyen d'un fil de platine, formant une petite boucle à son extrémité, et qui avait été préalablement rougi, était portée dans un milieu nutritif, dépourvu de bactéries. Nous employions ordinairement du bouillon peptonisé à l'agar-agar, parfois aussi du sérum de sang de boeuf gélatinisé, quelquefois des oeufs cuits, des bananes ou des pommes de terre, parfois du bouillon peptonisé sans gelée, ou une décoction de terre avec du sucre ou sans sucre, et enfin, dans les derniers temps, ordinairement du bouillon peptonisé à la gélatine, qui pouvait être obtenu de manière à ce qu'il restât solide, même à la haute température des tropiques. On l'obtenait ainsi: d'abord on faisait bouillir le bouillon, on le filtrait ensuite pour en séparer le dépôt d'albumine, puis on y ajoutait jusqu'à 20% de gélatine; après avoir neutralisé et filtré le mélange, on le débarrassait des bactéries qu'il pouvait contenir, en le chauffant à plusieurs reprises et pendant peu de temps jusqu'à 80° C., puis en le refroidissant chaque fois rapidement dans de la glace. Il n'est pas rare que la stérilisation par fractionnement présente ici, comme dans le sérum de sang, l'inconvénient que quelques-uns des tubes remplis de gélatine présentent pourtant, au bout de quelques jours, un développement de bactéries, mais cet inconvénient n'est pas d'une grande importance, pourvu que les tubes ne soient employés qu'après un temps de contrôle suffisant.

Quoiqu'on trouvât toujours des bactéries dans le sang employé pour l'inoculation, les tubes restèrent pour la plupart stériles. Dans quinze cas cependant, nous obtînmes des cultures de bactéries; pour douze patients, des cultures de microcoques, et pour trois, des cultures de bâtonnets. Cependant ces bâtonnets différaient chaque fois les uns des autres. Deux fois, c'étaient des bacilles avec un mouvement propre, mais, dans un cas, il étaient plus minces que dans l'autre. La troisième espèce de bâtonnets étaient très particuliers. Dans toutes les cultures, soit dans celles qui se développaient sur une substance solide, soit dans celles qui se développaient dans un liquide, ces bâtonnets, qui étaient de longueurs très diverses, et qui souvent n'étaient pas parfaitement cylindriques, mais un peu renflés au milieu ou à l'une des extrémités, alternaient avec des granules sphériques, qui présentaient d'assez grandes différences dans leur diamètre. Cultivées sur de l'agar-agar, ces bactéries formaient une couche épaisse, à

surface brillante, d'abord blanche, mais qui commençait bientôt à prendre une teinte rougeâtre, et qui, au bout de quelques jours, était d'un rouge de brique. La gélatine n'était pas liquéfiée par ces organismes. La même bactérie fut cultivée une fois de la poussière se trouvant dans l'air d'une caserne à Oleh-leh.

Dans les douze autres cas, les tubes inoculés avec le sang donnèrent des microcoques. Ceux-ci étaient le plus nombreux sur les substances solides, où ils formaient une couche blanche, à surface brillante, et cela dans dix cas, tandis que deux fois on obtenait seulement des cultures d'une couleur jaune. Parmi les dix cas dans lesquels on avait obtenu des cultures blanches, il y en avait un, composé d'une seule colonie de microcoques qui différaient beaucoup entre eux en grandeur, et dont nous ne réussîmes pas à obtenir des cultures ultérieures.

Parfois, du même sang, il se développait des bactéries diverses. Cela n'arrivait pas quand ce sang était porté sur l'agar-agar ou sur le sérum de sang.

S'il y avait une culture de bactéries, on reconnaissait par l'examen au moyen de la méthode des cultures sur plaque, qu'elle ne se composait que d'une seule sorte de bactéries. Dans les derniers temps de nos recherches, le sang était mêlé avec la gélatine nutritive, qui était alors versée sur une plaque ou dans une cuve, ou bien de la manière indiquée par M. Esmarch, coulée sur la paroi intérieure d'un tube et amenée ainsi à se figer. Cette dernière manière d'agir a l'avantage d'empêcher que les bactéries de l'air n'entrent en versant la gélatine, danger qui n'est pas grand, il est vrai, quand on prend bien ses mesures, mais qu'on ne peut éviter tout à fait. Les diverses colonies qui se développèrent dans la couche de gélatine ne se ressemblaient pas toutes. Ainsi nous trouvâmes une fois sept colonies de microcoques, dont deux formaient des cultures blanches et cinq des cultures jaunes. Quatre de ces dernières avaient une teinte d'un jaune brun et les microcoques avaient en général une forme allongée, tandis que la cinquième avait une couleur jaune citron et se composait de microcoques plus gros que les premiers, rangés en grande partie en tétrades.

Cette dernière culture s'accordait avec celles que nous avons obtenues dans les cas ci-dessus, où le sang donna, dans l'un, deux colonies, dans l'autre, trois colonies, toutes de microcoques qui avaient une couleur jaune citron. Ici aussi on remarquait la tendance à la formation de tétrades.

Dans le cours de nos recherches, nous nous sommes souvent demandé si ces diverses formes de microcoques devaient être considérées comme des variétés de la même espèce. A plusieurs reprises, en faisant des cultures sur plaque d'une des formes, on obtint des colonies qui ne se ressemblaient pas tout à fait, et qui, portées sur l'agar-agar, présentaient des différences dans la forme et dans la couleur qui s'y était développée. Mais les générations consécutives, cultivées sur la même sorte de gelée, restaient en général constantes. Ce ne fut que chez les microcoques oblongs, qu'on



observa quelque différence en longueur dans diverses cultures à l'agar-agar de la même série, de sorte qu'on pouvait parler d'une transformation de microcoques en bâtonnets. Nous avons aussi remarqué à plusieurs reprises que, quand nous portions dans un nouvel agar-agar un peu d'anciennes cultures blanches de microcoques, conservées pendant des mois entiers, il se développait des cultures jaunes de microcoques, qui se groupaient quelquefois en tétrades.

Mais nous ne nous étendrons pas là-dessus. Malgré toute la peine que nous nous sommes donnée, nous n'avons pu réussir à découvrir les circonstances qui rendent la transition d'une forme à l'autre nécessaire. Si on les avait trouvées et qu'on eût pu produire à volonté ces transitions, on aurait pu, mais alors seulement, écarter la supposition que c'est la présence d'autres bactéries dans les cultures qui a fait naître cette idée de transition. Des recherches ultérieures devront décider si les diverses formes de microcoques que nous avons obtenues dans nos essais de culture avec du sang de bérubériques, sont des espèces différentes, ou si ce ne sont que des variétés de la même espèce.

Si l'on réfléchit que sur quatre-vingts bérubériques environ, dans le sang desquels on trouva des bactéries à l'aide du microscope et qu'on employa pour les cultures, on n'obtint des résultats positifs que dans quinze cas, et que, même dans ces cas, on n'obtint pas toujours la même sorte de bactéries, il s'élève nécessairement une grave objection contre la valeur des résultats que nous avons obtenus. On pourra objecter qu'il est très possible que, dans aucun des quinze cas, les bactéries ne provinssent du sang, mais d'une souillure fortuite de celui-ci, et fussent ainsi entrées dans la gelée nutritive.

Cette possibilité ne peut être exclue avec une parfaite certitude, lorsqu'on ne prend en considération que ce que nous venons de dire. Le danger d'une souillure fortuite dans les cultures de bactéries est grande, surtout sous les tropiques, où l'on ne trouvera pas facilement un laboratoire dans lequel le vent ne puisse pas pénétrer par plus d'une ouverture, et où un coup de vent ne vienne pas subitement soulever une foule de germes vivants. Cependant, par des précautions bien entendues, on peut restreindre ce danger dans des limites assez étroites. Cela paraît déjà du nombre d'inoculations que nous avons faites, et qui furent suivies d'un résultat négatif.

En outre, cette objection perd quelque chose de sa force, quand on voit que, dans dix des quinze cas où nous obtînmes des cultures de bactéries, on eut des cultures de microcoques qui quoique ne se ressemblant pas parfaitement entre elles, ne présentaient, comme nous allons le montrer, que des différences fort insignifiantes.

Ces cultures furent obtenues en partie à Atjeh et en partie à Batavia. Or, nous avons bien pu cultiver des microcoques semblables de l'air de plus d'un endroit à Atjeh, mais jamais de l'air pris dans notre laboratoire à Batavia. Ainsi, la supposition que ces microcoques ne proviendraient pas

du sang des patients, mais seraient venus par accident dans la gelée, n'est pas très probable. Il en est autrement des trois cas où l'on cultiva chaque fois des bacilles différents; car, dans ces circonstances, on ne peut y attacher que peu de valeur. Pour d'autres raisons aussi, l'examen de ces bacilles ne nous donna pas lieu d'admettre quelque relation entre ces trois espèces de bacilles et la maladie.

### **Propriétés pathogéniques des bactéries cultivées du sang.**

Afin d'acquérir de la certitude concernant l'existence d'un rapport entre ces bactéries et la maladie, il fallait rechercher si ces bactéries avaient la propriété de produire chez des animaux des symptômes qui pussent être mis sur la même ligne que ceux qu'on trouve chez les béri-bériques. L'examen de la maladie nous avait prouvé d'une manière convaincante que le béri-béri reposait sur une dégénérescence des nerfs périphériques, et l'on pouvait maintenant se demander si les bactéries que nous avons trouvées produiraient chez les animaux une dégénérescence pareille des nerfs.

Dans les recherches sur les propriétés pathogéniques des bactéries, c'est une règle générale qu'une seule infection avec une faible quantité de micro-organismus doit produire des symptômes visibles de maladie, si l'on veut considérer ces bactéries comme étant réellement la cause de la maladie.

L'étude du béri-béri nous avait cependant appris que cette règle ne pouvait s'appliquer ici.

Le béri-béri est une maladie essentiellement chronique. Les nerfs sont détruits fibre après fibre; et si la dégénérescence s'attaque à des nerfs qui se rendent à des organes moins importants, elle peut y avoir fait de très grands progrès, avant que le patient lui-même se doute de sa maladie.

On ne pouvait admettre que ces dégénérescences lentes et progressives fussent causées par un organisme que, une fois qu'il a pénétré dans le corps, s'y développe lentement, il est vrai, mais sûrement, comme c'est le cas dans la tuberculose. Ce qui s'y opposait, c'est non seulement qu'on ne réussit pas à trouver dans les nerfs les bactéries rencontrées dans le sang, mais surtout, et d'une manière décisive, ce que l'expérience avait appris concernant la naissance de la maladie. Cette expérience nous apprenait que ce n'était qu'après un séjour de quelques semaines au moins dans un endroit où règne le béri-béri, qu'un individu, bien portant jusqu'alors, pouvait être attaqué par cette maladie. Il ne fallait pourtant pas en chercher la cause dans une période d'incubation de longue durée, car alors il importerait peu que la personne infectée restât ou non dans l'endroit infecté. Si un individu, susceptible de prendre une maladie telle que la rougeôle, la scarlatine, le typhus ou la petite vérole, a une fois subi la contagion, si le virus de la tuberculose ou de la syphilis a pénétré dans son corps, il

importe peu, pour que les symptômes de la maladie se déclarent, qu'il rentre en contact avec la source de la maladie ou qu'il s'en éloigne. Il en est autrement pour le béri-béri. Ceux-là seulement sont atteints qui ont vécu longtemps et continûment dans les lieux où la maladie sévit. Se rendre dans un endroit où la maladie ne règne pas, est non seulement toujours, comme une longue expérience l'a appris, le meilleur moyen de guérison, mais aussi un moyen d'empêcher que la maladie ne se déclare, lorsque les premiers symptômes commencent à se présenter.

C'est pourquoi on comprendra que lorsque des animaux ont été infectés avec du sang de béribériques, les résultats aient toujours été négatifs, et qu'il n'était par conséquent pas permis d'en conclure que des organismes causant le béri-béri ne se trouvaient pas dans ce sang. Nous aussi avons fait une couple d'expériences de ce genre.

Nous injectâmes dans la cavité abdominale d'un singe, vingt-cinq centimètres cubes de sang défibriné, enlevé quelques instants auparavant à un béribérique en dyspnée, et dans lequel on pouvait voir au microscope un assez grand nombre de bactéries. Chez un autre singe, nous introduisîmes sous la peau de la cuisse, un morceau du nerf poplité pris sur un béribérique, mort quelques heures auparavant. Chez aucun de ces animaux on ne remarqua de symptômes de maladie, jusqu'à ce que le second singe, vingt-deux jours après que le nerf eut été mis sous sa peau, commença à présenter des symptômes de tétanos, auquel l'animal succomba au bout d'un jour et demi. Le tétanos avait probablement été causé par une blessure que le singe s'était faite par le frottement de son collier. On nous assura que les singes captifs succombaient souvent au tétanos, à la suite de petites blessures. La blessure faite pour l'introduction du nerf était parfaitement guérie. Le nerf lui-même, tout enveloppé par un tissu de nouvelle formation, fut retrouvé avec peine. On ne recontra pas de dégénérescence dans les nerfs. Comme nous comprenions qu'une infection répétée pouvait seule causer la maladie, nous n'avons pas poursuivi cette sorte d'expériences. Faire souvent, chez le même animal, des inoculations de parties de cadavres, semblait être une manière trop peu nette d'expérimenter, et l'injection répétée de sang pris sur des vivants était contraire à l'intérêt des patients. Il peut arriver de temps à autre que, chez un béribérique qui a des étouffements, une saignée puisse non seulement ne pas être nuisible, mais même utile; cependant le sang du béribérique a généralement trop de valeur pour le patient, pour qu'il soit permis d'en prendre pour des expériences. L'injection de bactéries cultivées, faite sous la peau ou dans la cavité abdominale, pouvait se faire et être répétée sans grand inconvénient.

On se servit d'abord pour l'infection, de microcoques qui donnaient des cultures blanches. Celles-ci furent obtenues neuf fois, comme nous l'avons dit plus haut, sauf le cas, aussi mentionné, où il se développa une seule colonie blanche, composée de microcoques de grandeurs très diverses, dont on ne put pas continuer la culture.



De ces neuf cultures, il y en eut encore une qui ne put être examinée, parce que le tube d'agar-agar inoculé avec du sang, dans lequel les microcoques s'étaient développés, s'était perdu. Les huit autres cultures ne se ressemblaient cependant pas encore complètement. Tandis que six possédaient la faculté de liquéfier la gélatine, les deux autres ne l'avaient pas. Nous pensons que cette différence ne doit pas être considérée comme de nature spécifique, ainsi que nous le montrerons plus tard. Provisoirement cependant, nous ne parlerons que du micrococcus provenant des six cultures où la gélatine était liquéfiée. Les inoculations se firent avec ce micrococcus sur des lapins et des chiens. Les bactéries étaient cultivées dans du bouillon ou sur du bouillon peptonisé à l'agar-agar; dans ce dernier cas, elles étaient mises en suspension dans une solution indifférente de sel marin pour l'injection. Celle-ci se faisait sous la peau ou dans la cavité de l'abdomen, avec une petite seringue de Pravaz, préalablement désinfectée avec une solution de sublimé corrosif, puis lavée à l'alcool et enfin avec de l'eau dépourvue de bactéries.

Nous donnons ici les résultats que nous avons obtenus de cette manière.

I. Lapin. 4 injections sous la peau en 9 jours. Le huitième jour, l'animal met bas avant terme. Le lendemain matin, on trouve l'animal paralysé des deux jambes de derrière; il meurt bientôt dans une violente dyspnée. A l'ouverture du thorax, une demi-heure après que les mouvements respiratoires eurent cessé, le coeur se contractait encore. On trouva un abcès sous la peau, à l'endroit où les injections avaient été faites.

Dégénérescence récente et étendue dans les différents nerfs qui se rendent aux muscles des jambes de derrière. On ne trouve pas de dégénérescence dans les nerfs phréniques.

II. Lapin. 23 injections sous-cutanées en 25 jours, puis l'animal est assommé. A l'autopsie, on trouve plusieurs abcès sous la peau, de l'ascite et, au côté gauche, une pleurésie purulente.

On ne trouve pas de dégénérescence dans les nerfs.

III. Lapin. 21 injections sous-cutanées et 5 dans la cavité abdominale en 44 jours. L'animal, qui est maigre et lent dans ses mouvements, ne présente cependant pas de symptômes évidents de maladie. On trouve quatre petits abcès sous la peau et, entre la vessie et le rectum, une petite quantité d'une exsudation fibrineuse.

Dans plusieurs branches de nerfs des jambes de derrière, on trouve une dégénérescence considérable, surtout d'anciennes, mais aussi de récentes. Il en est de même dans les nerfs phréniques.

IV. Lapin. 20 injections sous-cutanées en 42 jours. On tue l'animal, qui est un peu lent dans ses mouvements, mais qui paraît du reste bien portant.

A la jambe gauche de derrière, on trouve, aussi bien à la partie supérieure qu'à la partie inférieure, une assez forte

dégénérescence de plusieurs branches de nerfs, mais on n'en trouve pas à la jambe droite.

V. Lapin. 14 injections sous-cutanées en 48 jours. L'animal est tué; on ne trouve aucun abcès sous la peau.

Dégénérescence nerveuse aux jambes de derrière.

VI et VII. Chez deux lapins, un mâle et une femelle, qui avaient été placés dans le même clapier, on tâcha de produire l'infection, en versant simplement chaque jour une culture de bactéries dans le clapier. Après avoir passé 56 jours dans le clapier ainsi infecté, les deux lapins furent tués. Chez le mâle aussi bien que chez la femelle, qui avait fait des petits dans l'intervalle, on trouva la dégénérescence nerveuse aux jambes de derrière.

VIII. Chien. 17 injections sous-cutanées en 36 jours. Dans le cours de l'expérience, il se présente, comme conséquence des injections, cinq abcès qui sont ouverts à mesure qu'ils se présentent. Dans les derniers jours, le chien ne saute pas si bien qu'auparavant. L'animal est tué.

On trouve une dégénérescence nerveuse dans plusieurs branches de nerfs aux jambes postérieures.

IX. Chien. 14 injections sous-cutanées en 23 jours; puis l'animal est tué.

On ne trouve pas de dégénérescence nerveuse.

Nous fîmes encore trois expériences avec le même micrococcus, qui ne provenait pas d'une culture de sang humain, mais de celui d'un lapin qui avait eu une dégénérescence de plusieurs nerfs, après avoir été infecté par un mélange de bactéries tirées de l'ar (Voyez plus loin, à la page 361). Voici les résultats obtenus:

X. Lapin. 5 injections dans la cavité abdominale en 21 jours. L'animal est tué. On trouve quelques filaments de fibrine entre les intestins.

Dégénérescence nerveuse, plus spécialement des branches de nerfs qui se rendent aux muscles des jambes inférieures de derrière.

XI. Chien. 5 injections sous-cutanées en 16 jours. Trois jours déjà après la première injection, le chien commença à présenter aux deux extrémités postérieures des symptômes de paralysie qui, tantôt plus forts, tantôt plus faibles, restèrent en général à la même hauteur pendant tout le cours de l'expérience. L'animal fut tué.

Dégénérescence dans plusieurs nerfs, surtout dans les branches du nerf crural gauche.

XII. Chien. 15 injections en 31 jours. Dans le cours de l'expérience, il se présente par suite des injections, un abcès qu'on ouvre. Après la mort de l'animal, on ne trouve pas de dégénérescence nerveuse.

Ainsi, après infection au moyen des bactéries cultivées du sang de l'homme, on observa chez six lapins sur sept et sur l'un des deux chiens une dégénérescence des nerfs; après infection au moyen des mêmes bacté-



ries, obtenues du sang d'un lapin qui était atteint de dégénérescence nerveuse, on trouva cette dégénérescence sur un lapin et sur un des deux chiens.

Cette bactérie présente dans sa forme et dans le groupement de ses cellules, aussi bien que dans l'aspect des cultures sur l'agar-agar, de la ressemblance avec le *staphylococcus pyogenes albus*. La culture sur l'agar-agar est d'un blanc de lait, forme une couche assez épaisse, à surface brillante et souvent à bords dentés. Si la couche sur la gelée est mince, elle est un peu transparente, avec une teinte un peu verdâtre. Les différences de grandeur des bactéries sautent encore plus aux yeux que ce n'est le cas chez le *staphylococcus*; ces bactéries sont en général plus grandes que celui-ci. Lorsqu'elles flottent dans le liquide, elles sont souvent réunies en groupes irréguliers, mais très souvent aussi deux à deux. Dans une des cultures, elles avaient une tendance à prendre la forme du *streptococcus*, mais cette différence disparut peu à peu en continuant la culture. La bactérie absorbe facilement les matières colorantes d'aniline alcalines, et, si on la traite par le procédé de Gram, elle ne se décolore pas facilement.

Son développement ou sa croissance est la plus forte à la température du corps; à la température de 20° centigrades, elle est assez faible, et s'arrête presque tout à fait au-dessous de 15° centigrades. Ce micrococcus résiste très bien au dessèchement. De petits morceaux de papier joseph ou des fils de soie imbibés de cultures au bouillon, puis séchés au-dessus de l'acide sulphurique, donnèrent au bout de quelques mois de nouvelles cultures, lorsqu'on les eut portés dans un milieu favorable. Nous n'avons pas observé de formation de spores. On ne pouvait naturellement rien conclure des différences dans la grandeur des diverses cellules ou dans l'intensité de la coloration par les couleurs d'aniline absorbées. La puissance de résistance contre la dessiccation et le sublimé corrosif ne fut pas trouvée plus grande pour les anciennes cultures que pour celles qui n'avaient que vingt heures de date. Si donc il y a chez ces bactéries une forme plus résistante, elle doit se présenter de bonne heure, du moins dans les cultures au bouillon.

Sur des pommes de terre, cette bactérie ne se développe que médiocrement, moins que le *staphylococcus albus*. Dans un bouillon légèrement alcalin, le développement est bon, si du moins la couche de liquide n'est pas trop épaisse. Le développement se fait bien mieux dans des plats que dans des tubes. Les microcoques tombent tout de suite au fond du vase, et ne croissent bien que quand ils reçoivent une quantité suffisante d'oxygène. Ainsi, dans les cultures par piqûre, il ne se développe presque rien dans le canal de piqûre, tandis qu'à la surface de la gelée on voit s'étendre une couche d'un blanc de lait. Si la culture par piqûre se fait dans de la gélatine nutritive, il se forme lentement à la surface un étroit entonnoir, se terminant par une extrémité arrondie dans le canal de piqûre, que l'on aperçoit comme un petit trait trouble dans les couches plus profondes de la gélatine.

Quelquefois il se trouve dans l'entonnoir un liquide trouble; d'autres

fois il contient de l'air, suivant que la gélatine se liquéfie plus ou moins vite, et que la dessiccation, qui dépend aussi bien de la température à laquelle la culture se fait que de la composition de la gelée, s'opère plus ou moins rapidement. La vitesse avec laquelle la gélatine est liquéfiée dans la même gelée et à la même température de culture, est toujours faible, mais n'est pas constante. Dans les cultures sur plaques, les colonies rondes, opaques, présentant un aspect granuleux par un faible grossissement, se trouvent parfois dans un creux de gélatine transparente; d'autres fois elles sont entourées d'un anneau blanc, parfaitement circulaire, laissant entre lui et de la colonie un espace clair: d'autres fois encore, elles sont entourées d'un bord trouble, blanc, de forme circulaire, qui touche immédiatement à la colonie. Si l'on fait de nouvelles cultures sur plaques avec l'une de ces formes, on y retrouve presque toujours ces trois formes.

La cohésion de la culture sur l'agar-agar augmente en général un peu, mais non sans exception, avec la faculté de rendre la gélatine liquide.

Parfois le micrococcus laisse la gélatine tout à fait solide. Des fils de soie qui avaient été imbibés à Batavia avec une culture pure au bouillon du micrococcus qui liquéfiait la gélatine, séchés ensuite au-dessus de l'acide sulfurique, et apportés en Europe dans des tubes bien stérilisés, fermés avec de la ouate, y ont donné des microcoques qui, à tous les égards, ressemblaient à ceux que nous avons décrits, avec la différence qu'ils ne rendaient pas la gélatine liquide. Des générations suivantes de ces microcoques liquéfiaient de nouveau la gélatine, parfois très lentement, parfois aussi avec une vitesse modérée. Le changement de propriété ne peut être attribué seulement à une souillure. Quand le micrococcus qui ne liquéfie pas la gélatine est cultivé dans du bouillon, et qu'on abandonne pendant quelque temps cette culture à elle-même, il se transforme en la variété qui liquéfie la gélatine. Des cultures sur plaque en donnèrent la preuve. Plusieurs tubes avec du bouillon furent inoculés, chacun, avec une colonie qui ne liquéfiait pas la gélatine. Ces tubes furent exposés pendant une couple de jours à une température de 25° centigrades, puis conservés à la température ordinaire. De temps à autre on prenait un de ces tubes pour en faire une culture sur plaque. Les premiers jours, ces tubes ne donnèrent que des colonies qui ne liquéfiaient pas la gélatine; mais avec ceux qui ne furent ouverts qu'après avoir été conservés douze jours et plus, on obtint, à côté des autres, des colonies de microcoques qui la liquéfiaient. Ces colonies étaient en nombre d'autant plus grand que la culture avait été conservée plus longtemps, mais toutes ne dissolvaient pas la gélatine également vite et présentaient les différences que nous venons de décrire. Sous tous les autres rapports, les cultures se ressemblaient, aussi bien sous celui de la forme, de la grandeur, du groupement des cellules, que sous celui de l'aspect des cultures sur un terrain nourricier solide, et du besoin que les bactéries avaient d'oxygène libre. En outre, l'expérience montra qu'elles avaient conservé la faculté de produire la dégénérescence des nerfs sur des lapins.

Deux lapins furent mis, au laboratoire pathologique d'Utrecht, dans une grande caisse, dans laquelle on versait chaque jour une culture allongée d'eau de ces microcoques qui ne dissolvaient pas la gélatine. L'un des deux mourut au bout de trois mois, probablement du froid violent auquel l'animal avait été exposé. Un seul nerf, une branche musculaire du nerf crural droit, présenta une très forte dégénérescence, si forte même, que le nombre des fibres dégénérées était bien quatre fois plus grand que celui des fibres normales; dans plusieurs autres nerfs, on trouva une légère dégénérescence. L'autre lapin fut tué après avoir passé deux mois dans la caisse infectée. On ne trouva dans une couple de nerfs que quelques rares fibres dégénérées, pas plus d'ailleurs qu'on n'en rencontre chez des lapins bien portants.

Trois autres lapins furent mis dans une autre caisse, placée dans une chambre chauffée. Le dessous du couvercle était revêtu d'un morceau d'étoffe de laine, sur lequel on versait chaque jour une culture d'agar-agar en suspension dans de l'eau, quelquefois une culture au bouillon de bactéries qui ne faisaient pas liéfier la gélatine. Assitôt que le morceau d'étoffe était sec, les bactéries pouvaient se répandre dans l'air de la caisse, ce qu'on favorisait de temps à autre en frappant sur le couvercle.

On s'assura qu'il y avait une foule de bactéries dans l'air de la caisse, en y plaçant un plat avec une petite couche de bouillon peptonisé à l'agar-agar et en frappant une couple de fois sur le couvercle. Quelques moments après le plat fut enlevé, couvert et placé dans l'étuve; le lendemain, on vit la gelée couverte d'une foule de colonies, où les colonies blanches de microcoques étaient en majorité. Les soins nécessaires étaient pris pour tenir le clapier propre. De ces trois animaux, l'un mourut bientôt sans cause connue. On ne trouva, chez cet animal, qu'ici et là une fibre dégénérée, comme chez les lapins à l'état normal.

Le second lapin fut tué après avoir vécu trois mois et demi dans les circonstances que nous avons décrites. Dans les derniers temps, il avait maigri, et ses mouvements étaient visiblement devenus plus lents. Sur dix-huit nerfs qui furent examinés, il y en eut huit où l'on trouva quelque dégénérescence, mais elle était faible.

Le troisième lapin fut tué, cinq mois après le commencement de l'expérience. On trouva sept nerfs dégénérés sur les seize qui furent examinés; ici et là, la dégénérescence était forte. Dans une branche musculaire du nerf crural droit qui se rend aux extenseurs de la jambe inférieure, le quart au moins des fibres nerveuses se trouvaient dans différentes phases de dégénérescence, tandis qu'on trouva environ vingt-cinq fibres dégénérées dans le nerf péronier droit.

La seule différence entre ces microcoques et ceux qui ont servi aux Indes pour les expériences, consistant en ce que ces derniers dissolvaient lentement la gélatine et que les autres ne le faisaient pas, paraissait maintenant, comme nous l'avons vu, ne pas même être constante. Cette différence ne peut donc être considérée comme spécifique.



Ainsi disparaît la raison pour laquelle nous avons fait une distinction entre les six cultures décrites et les deux ci-dessus, aussi obtenues au moyen du sang de bérubérique, mais qui ne différaient des six autres qu'en ce qu'elles ne dissolvaient pas la gélatine. Nous n'avons rien remarqué concernant les propriétés pathogéniques, tant positives que négatives, de ces deux cultures. Nous avons bien, il est vrai, inoculé avec l'une d'elles un lapin et un cobaye; mais l'inoculation du lapin se fit à Atjeh, où un autre lapin resta aussi exempt de dégénérescence nerveuse, malgré des injections répétées avec des microcoques qui liquéfiaient la gélatine. Chez les cobayes, nous n'avons jamais réussi à produire de dégénérescence nerveuse par l'infection. Deux cobayes qui avaient été tenus quarante-quatre jours dans une caisse, dans l'air de laquelle on lançait chaque jour au moyen d'un pulvérisateur une culture au bouillon fortement allongée d'eau, ou une culture à l'agar-agar suspendue dans beaucoup d'eau, toutes deux de microcoques dissolvant la gélatine, restèrent en parfaite santé, et ne présentèrent pas la moindre trace de dégénérescence nerveuse, quoique de leur sang, pris immédiatement après la mort et avec toutes les précautions possibles dans le ventricule droit du cœur, on obtint des cultures des mêmes microcoques qui avaient été introduits dans la caisse de ces cobayes.

Si donc, aux Indes, l'inoculation de microcoques ne dissolvant pas la gélatine est restée sans résultat sur un lapin comme sur un cobaye, ce n'est pas une raison pour leur refuser des propriétés pathogéniques, maintenant que des microcoques parfaitement semblables ont produit une dégénérescence des nerfs chez des lapins.

Si maintenant la propriété de dissoudre la gélatine doit être considérée comme de nature secondaire, il paraît que dans huit des quinze cas où l'on a fait, du sang des bérubériques, des cultures de bactéries, on a obtenu une sorte d'organismes qui sont en état de produire chez les animaux une dégénérescence nerveuse, et qu'on peut considérer comme la cause du béri-béri.

Dans deux autres cas, on obtient encore des cultures blanches de microcoques, qui ne purent être étudiées de plus près. Deux fois on obtint des cultures jaunes qu'on rencontrait quelquefois à côté des blanches, et où la supposition que ce pouvaient être des variétés de celles-ci n'est combattue que par la supposition assez hasardée que, partout où l'on croit trouver des transitions d'une forme à l'autre, il y a une souillure des cultures en jeu. Il ne reste donc plus que trois cas sur quinze, où l'on cultiva trois sortes de bactéries, au moyen desquelles on ne put produire de dégénérescence nerveuse chez les animaux. La supposition qu'elles ont pénétré par hasard dans les tubes qui ont été inoculés avec du sang est fort probable. Mais même quand nous laissons de côté des cultures, de la valeur pathogénique desquelles on ne peut parler qu'avec un plus ou moins grand degré de probabilité, il nous paraît pourtant d'une grande impor-

tance que, dans six cas, on ait pu cultiver du sang des bérubériques, une bactérie qui, chez des lapins et deux fois chez des chiens, a pu produire une dégénérescence dans plusieurs nerfs périphériques.

Il n'est pas douteux que chez la plupart des animaux qui ont servi aux expériences, la dégénérescence nerveuse ne doive être considérée comme un symptôme pathologique. Il est vrai, comme M. S. Mayer surtout l'a montré, qu'on peut aussi trouver chez des animaux bien portants une dégénérescence des fibres nerveuses, mais cette dégénérescence, dite physiologique, ne se présente que sur une échelle très restreinte. Si, chez un lapin, et aussi peu de temps que possible après qu'il a été tué, on enlève prudemment les nerfs du corps, qu'on les traite et les examine attentivement, on rencontrera bien ici et là une seule fibre dégénérée, mais presque toutes prétendent une structure parfaitement normale.

Dans nos expériences, les nerfs étaient toujours isolés avec une très grande prudence, coupés, collés sur un morceau de bois, une allumette, fixés, et colorés dans une solution au centième d'acide osmique, dissociés et examinés dans du baume de Canada. Alors les fibres nerveuses les plus fines peuvent seules présenter quelque difficulté pour la diagnose de la dégénérescence.

Cependant nous n'avons jamais admis de dégénérescence pathologique. lorsque dans un examen, même superficiel, on ne reconnaissait pas immédiatement un certain nombre de fibres dégénérées, caractérisées par des masses arrondies de myéline ou des globules petits et grands, colorés en noir.

Nous avons cherché avec le plus grand soin si les modifications pathologiques des fibres nerveuses, sur l'existence desquelles nos préparations ne laissaient aucun doute, au lieu d'être causées par une action particulière des microcoques cultivés du sang des bérubériques, n'étaient pas dues à des causes qui ne fussent en aucun rapport avec le béri-béri. Nous n'avons rien trouvé à cet égard. Il n'y avait rien dans la manière de vivre de ces animaux qui pût être pris en considération. Nos recherches faites sur des animaux qui servaient de contrôle, nous ont montré que la dégénérescence nerveuse ne pouvait être due à cette manière de vivre.

L'opération de l'injection était aussi simple et aussi courte que possible. Un aide tenait l'animal, et en quelques secondes, l'injection était faite dans l'abdomen ou sous la peau du dos, jamais sous la peau des jambes postérieures, où il fallait éviter toute lésion locale. Un des animaux seulement, un grand chien, devait être attaché pour lui faire les injections dans la cavité abdominale, et cet animal ne présentait pas de symptômes de dégénérescence nerveuse.

Les injections étaient souvent suivies de suppuration, aussi bien chez les chiens que chez les lapins. Il ne faut pas non plus attribuer la dégénérescence nerveuse à une suppuration, même de longue durée. Les animaux de contrôle, chez lesquels on produisit à plusieurs reprises des suppurations par des injections avec d'autres bactéries, ne présentaient pas de dégénérescence nerveuse, et le seul lapin dont les nerfs résistèrent à



l'influence des microcoques (Voyez plus haut le N°. II), présentait justement un certain nombre d'abcès et en outre une pleurésie purulente. Le plus fort argument contre l'opinion de ceux qui voudraient voir dans l'injection elle-même ou dans la suppuration qui en résulte, la cause de la dégénérescence nerveuse, c'est que cette dégénérescence se retrouva aussi chez plusieurs lapins qui avaient vécu dans un milieu infecté par ces microbes, et où il ne fut jamais question ni d'injections, ni de suppuration.

En revanche, chez un lapin dans la veine jugulaire duquel on avait injecté une culture d'agar-agar du *staphylococcus pyogenes albus*, mise en suspension dans une solution indifférente de sel marin, et qui mourut le cinquième jour après l'injection, présentant des abcès au foie et aux reins, ce ne fut qu'après avoir longtemps cherché dans plusieurs nerfs, qu'on trouva une couple de fibres dégénérées dans une branche du nerf crural.

Il résulte donc, selon nous, de nos recherches, que le micrococcus que nous avons pu cultiver du sang des bérubériques est en état de produire, chez des animaux sur lesquels l'infection peut être répétée, une dégénérescence des nerfs périphériques, symptôme caractéristique du béri-béri, ou, en d'autres mots, que ce micrococcus doit être considéré comme la cause du béri-béri.

Maintenant ce micrococcus est-il la seule bactérie qui puisse produire une dégénérescence nerveuse? Nous reviendrons plus tard sur cette question. Nous dirons seulement ici que nous avons fait sur trois lapins, et chaque fois avec un résultat négatif, des injections avec deux des formes de bacilles que nous avons obtenues dans nos cultures du sang. Nous n'avons pas fait d'expériences avec une troisième sorte de bacilles, provenant d'un bérubérique qui avait succombé à une pneumonie aiguë.

Nous avons fait en outre quelques expériences avec des microcoques que nous avons trouvés, à côté de ceux que nous avons décrits, dans les cultures du sang d'un bérubérique. (Voyez page 345).

Deux lapins mâles reçurent, chacun, en vingt et un jours, seize injections d'un micrococcus oblong *a* qui, dans quelques cultures, se transforma en de véritables bâtonnets et dans d'autres était sphérique. Ce micrococcus dissolvait la gélatine et prenait sur l'agar-agar une couleur jaune brun. Pendant leur vie, on ne remarqua rien d'anormal chez ces animaux. Chez le plus petit, qui était aussi le plus faible, on put constater après sa mort, dans plusieurs nerfs, une dégénérescence qui semblait dépasser la normale; chez l'autre, on ne trouva rien d'anormal.

Chez un lapin, on fit en quatorze jours, treize injections sous-cutanées d'une culture de grands microcoques *b*, formant des tétrades, qui dissolvaient la gélatine, et formaient sur l'agar-agar une couche jaune citron. On ne trouva pas de dégénérescence nerveuse chez cet animal.

Un autre lapin reçut en quinze jours, treize injections d'un micrococcus *c*, qui ressemblait beaucoup au micrococcus *b*, mais qui s'en distinguait par moins de développement sur l'agar-agar et par une tendance plus faible à former des tétrades.

On ne trouva pas non plus ici de dégénérescence nerveuse.

Un cinquième lapin enfin reçut en quatorze jours, douze injections sous-cutanées d'un micrococcus *d*, qui différait des deux précédents par une couleur un peu plus pâle, et par une inégalité singulière dans la grandeur des diverses cellules; pour le reste, il ressemblait à *c*. Pas de dégénérescence nerveuse non plus chez cet animal.

Ce n'est que pour être plus complets que nous donnons ces expériences. Nous avouons qu'elles ne prouvent pas qu'on ne puisse attribuer une valeur pathogénique aux microcoques employés, tout aussi peu que la légère dégénérescence rencontrée chez le lapin injecté avec *a* puisse être considérée comme une preuve du contraire. Il est bien possible que si ces animaux avaient été exposés plus longtemps à l'influence de ces microcoques, les nerfs seraient pourtant devenus malades; mais comme nous n'avions pas le temps de continuer ces recherches, nous ne pouvons nous prononcer à cet égard. Nous pouvons seulement constater que le micrococcus blanc, qui se rencontre le plus souvent, amène la dégénérescence nerveuse.

Nous avons fait à plusieurs reprises, du sang d'animaux infectés, des cultures de microcoques pareils à ceux qui avaient été introduits dans le corps de l'animal, — une fois même vingt jours après la dernière injection. En outre, à côté des microcoques blancs du sang, on voyait quelquefois s'en développer d'autres, jaune citron et jaune brun, comme cela était arrivé avec le sang de l'homme. Chez les animaux vivants, on obtenait le sang en faisant une incision à l'oreille, au moyen d'un scalpel qui avait été rougi peu d'instantants auparavant. L'oreille avait été préalablement lavée à l'eau de savon, rasée, puis désinfectée avec du sublimé corrosif, enfin lavée à l'alcool. Chez l'animal mort, le sang était pris tout de suite après la mort dans la veine jugulaire ou dans le ventricule droit du coeur. A la veine, bien mise à nu, ou au ventricule droit, on faisait une eschare au moyen d'un bâtonnet de verre fortement chauffé; on introduisait alors à travers l'eschare la pointe effilée et fermée d'un petit tube, ouvert à l'autre bout et bouché avec de la ouate; cette pointe était ensuite enfoncée d'une certaine longueur dans la cavité, puis brisée. Aussitôt qu'il était entré assez de sang dans le tube, ce qui pouvait être favorisé, si cela était nécessaire, en aspirant à l'autre bout, on retirait le tube, en prenant soin que la pointe ne touchât aucune partie du cadavre, sauf l'eschare de la veine ou du ventricule. Immédiatement après, on portait quelques gouttes de ce sang dans des tubes qui contenaient de la gelée nutritive.

Avec le sang de deux cobayes qui avaient vécu dans une caisse infectée avec le micrococcus blanc, nous cultivâmes, comme nous l'avons dit plus haut, les mêmes microcoques. Cela ne réussit pas avec le sang de lapins qui avaient vécu dans des conditions analogues, quoique ces animaux fussent atteints de dégénérescence nerveuse. Si l'on réfléchit que nous avons relativement rarement réussi à cultiver des bactéries du sang de l'homme atteint de béri-béri, ce résultat négatif n'a rien d'inattendu.

Chez la plupart des lapins, on observa chaque jour la température dans l'anus, pendant quelques jours avant l'expérience et durant tout le cours de celle-ci. On n'observa pas d'élévation de température en dehors des limites normales. Cette température oscillait ordinairement entre 39°5 et 40° centigrades; une seule fois on observa une température de 40°6, mais cette température avait aussi été observée chez un lapin très bien portant, avant qu'il eût reçu aucune injection.

---

### **De la présence dans l'air de bactéries qui peuvent produire la dégénérescence nerveuse.**

Il était d'une grande importance de s'assurer si on pouvait trouver, en dehors de l'homme, dans l'air des lieux où le béri-béri est endémique, des organismes capables de produire une dégénérescence nerveuse multiple. En effet, nous trouvâmes dans des casernes à Atjeh, aussi bien à Kota Radja qu'en dehors, des microcoques qui, par leur forme, leur grandeur, la disposition de leurs cellules, aussi bien que par l'aspect de leur culture sur une base solide, ressemblaient au micrococcus blanc cultivé, tiré du sang des béribériques. Quelques-uns liquéfiaient la gélatine, d'autres ne le faisaient pas. Toutefois nous n'avons pu faire que des recherches fort insuffisantes sur les propriétés pathogéniques de ces bactéries. C'est une déplorable lacune, dont cependant on ne nous fera pas un trop grand grief, si l'on réfléchit qu'il s'écoula un temps assez long avant que nous pussions nous douter que ces microbes-là pouvaient être la cause de la maladie, et devaient être l'objet de plus longues recherches.

Un lapin reçut en trente et un jours, treize injections sous-cutanées d'un micrococcus blanc qui ne dissolvait pas la gélatine, et qui provenait d'un local du fort de Lamreng. Après qu'on l'eut tué, on trouva une dégénérescence nerveuse aux deux jambes postérieures, surtout dans les branches supérieures du nerf sciatique. Cette expérience cependant n'est pas très nette, car, dans le mois qui l'avait précédée, ce lapin avait reçu à plusieurs reprises des injections sous-cutanées de cultures au bouillon de grands bacilles à mouvement propre et provenant de l'air. Cependant nous n'avons pas trouvé de raison pour attribuer à ces bacilles des propriétés pathogéniques.

Des cultures d'un autre micrococcus blanc, qui liquéfiait la gélatine et ressemblait tout à fait à celui du sang, furent injectées chez un lapin et un chien. Ces animaux ne présentèrent pas de dégénérescence nerveuse, ni aucun autre symptôme de maladie.

Pour s'assurer par l'expérience si l'hypothèse qu'il se trouve dans l'air des lieux où le béri-béri est endémique, un principe infectieux, cause de la maladie, était fondée, nous suivîmes une autre voie.

Dans une caserne à Weltevreden où, dans les derniers temps, des



recrues avaient souvent été atteintes de béri-béri, on plaça un compteur à gaz, disposé de manière à ce que la roue pût être mue par un poids et aspirer ainsi l'air. Cet aspirateur communiquait avec une petite cornue, contenant une solution indifférente de sel marin, ne contenant pas de bactéries. A travers le bouchon de la cornue passaient deux tubes, formant une soupape dite de Müller. Lorsque le roue du compteur tournait à l'aide du poids, l'air du local passait lentement à travers la solution de sel, de sorte que les bactéries flottantes dans l'air étaient retenues en grande partie par le liquide.

Le compteur indiquait la quantité d'air qui avait passé à travers la cornue. La solution de sel marin, chargée de poussières de toutes sortes et par conséquent aussi de bactéries, était ensuite injectée dans l'abdomen d'un animal. Si cet animal venait à souffrir d'une dégénérescence des nerfs, on pouvait admettre que la cause de cette dégénérescence se trouvait dans l'air de la caserne.

Deux lapins et un chien furent traités de cette manière. Chez le premier lapin, on injecta dans l'espace de sept jours, trente-cinq centimètres cubes de la solution de chlorure de soude, à travers laquelle il avait passé 580 litres d'air. Le matin du septième jour, on trouva le lapin encore chaud, mort dans son clapier.

L'autopsie fut faite immédiatement. On trouva dans l'abdomen quelques filaments de fibrine. Pas de liquide dans la cavité de l'abdomen et pas la moindre rougeur du péritoine. Le péricarde contenait une assez grande quantité de sérosité claire. On trouva une dégénérescence de fraîche date dans plusieurs branches de nerfs; le nerf laryngé supérieur était aussi assez fortement dégénéré. Une dégénérescence dans les rameaux cardiaques du nerf vague resta douteuse. Le grand nombre de fibres fines qu'on trouve dans ce nerf rend difficile de juger de la dégénérescence, lorsqu'elle n'est pas très forte.

Un lapin, pris dans le même clapier que le précédent, et qui se trouvait dans une autre caisse, était mort sans cause connue. Il n'avait servi à aucune expérience. On ne trouva sur lui aucun symptôme de dégénérescence nerveuse.

Un second lapin reçut dans l'abdomen, dans l'espace de vingt-cinq jours, des injections d'une solution de sel marin à travers laquelle il avait passé 1400 litres d'air. L'animal fut tué. On trouva de nouveau quelques filaments de fibrine entre les intestins; le péritoine paraissait parfaitement normal; le péricarde contenait assez de liquide. On trouva en outre ici et là des hémorrhagies entre les muscles et dans les muscles, surtout aux extrémités postérieures. Les nerfs des jambes de derrière présentaient une dégénérescence faible, mais sans aucun doute de nature pathologique.

Chez un grand chien, on fit en douze jours des injections dans l'abdomen avec une solution de sel marin, à travers laquelle il avait passé en tout trente-six mètres cubes d'air. L'animal resta parfaitement bien portant,

et après qu'il eut été tué, on ne trouva non seulement pas de dégénérescence nerveuse, mais même pas le moindre indice de péritonite.

Nous tâchâmes, mais en vain, de trouver au moyen de cultures sur plaque, dans la solution de sel marin chargée de bactéries, le micrococcus blanc que désormais nous connaissions bien. Cependant nous ne pûmes donner que peu de temps à ces recherches, et l'on comprendra facilement qu'un examen un peu soigné d'un liquide qui contenait une foule d'organismes inférieurs, exigeait beaucoup plus de temps que nous n'en pouvions disposer.

De cette solution de sel, nous cultivâmes de microcoques qui se distinguaient des précédents par une forme plus allongée et une plus grande transparence de la culture sur l'agar-agar. Un seul lapin, qui en reçut douze injections en quinze jours, ne présenta pas de symptômes de dégénérescence nerveuse. Mais ce qui nous paraît plus important, c'est que du sang du premier lapin qui fut trouvé mort, quoique encore chaud, dans son clapier, après avoir été infecté deux fois, et pour la première fois sept jours avant sa mort, on cultiva des microcoques parfaitement semblables, quant à la forme et aux propriétés, aux microcoques blancs cultivés du sang de l'homme, dissolvant la gélatine, et avec lesquels on produisit plus tard (Voyez pag. 351) la dégénérescence nerveuse chez un chien et un lapin.

En injectant dans l'abdomen d'un lapin une quantité de micro-organismes avec un liquide qui, d'abord indifférent, avait pourtant absorbé certains gaz par suite du passage de l'air, et peut-être, comme on pourrait le supposer, même des gaz vénéneux, on pouvait donc, si un poison gazeux contenu dans l'air de la caserne était la cause du béri-béri, s'attendre à ce que ce poison produisît aussi une dégénérescence nerveuse chez les lapins, mais alors, qu'en tous cas les bactéries injectées avec le poison périssent, ou bien suscitassent d'autres symptômes de maladie. Or, comme, du sang de cet animal, on obtint justement une culture de ce micrococcus qui ressemble sous tous les rapports à celui qui fut cultivé six fois du sang de béribériques, et qu'on rencontra aussi chez ce lapin une dégénérescence des nerfs comme altération principale, il n'y avait pas d'autre conséquence à tirer de ce résultat, sinon que des bactéries de l'air de la caserne possédaient ces propriétés pathogéniques, qu'elles étaient certainement en état de se multiplier dans le sang et de produire une dégénérescence nerveuse, dans ce cas-ci, chez un lapin, comme elles avaient donné le béri-béri aux hommes qui habitaient cette caserne. Ces bactéries devaient avoir refoulé ou du moins rejeté tout au dernier plan les germes vivants qui avaient été injectés avec elles dans l'abdomen. Si notre manière de voir est juste, l'organisme du lapin a été pour nous le moyen d'isoler, des micro-organismes qui flottaient dans l'air de la caserne, ceux qui pouvaient causer le béri-béri.

---



### **L'expérience concernant l'origine du béri-béri, comparée aux propriétés du micrococcus cultivé.**

Ce que nous avons dit nous autorise, ce nous semble, à admettre que le béri-béri est causé par un micrococcus, qui se trouve dans les lieux où cette maladie règne, et qui peut pénétrer dans le corps de l'homme.

Il est très probable que ce micro-organisme est entré dans les organes de la respiration avec l'air respiré, et que de là il a pénétré dans la circulation du sang. Ce qui le prouve jusqu'à un certain point, c'est la présence de la dégénérescence nerveuse chez des lapins, dont les clapiers avaient été infectés avec le micrococcus cultivé du sang. Il est vrai que ces bactéries pénètrent alors aussi bien dans les organes de la digestion que dans ceux de la respiration, mais il n'est pas probable que les microcoques puissent pénétrer aussi facilement dans le sang par les organes de la digestion que par les poumons. Dans l'estomac, ils viennent en contact avec de l'acide chlorhydrique, et peuvent difficilement résister à son influence. Afin de s'en assurer, des fils de soie ou des morceaux de papier joseph, imprégnés d'une culture au bouillon de microcoques, furent séchés au-dessus de l'acide sulfurique, digérés pendant quelque temps dans de l'acide chlorhydrique étendu, puis lavés avec de l'eau dépourvue de bactéries, et enfin portés sur de l'agar-agar. Du papier, qu'on avait fait digérer ainsi pendant quinze minutes dans une solution au millième d'acide chlorhydrique, resta complètement stérile. Quoiqu'on doive admettre la possibilité que les microcoques, malgré leur peu de résistance à l'action de l'acide chlorhydrique, puissent, dans quelques circonstances, traverser l'estomac sans éprouver de changements, il est plus que probable que la substance infectieuse qui flotte dans l'air pénètre dans le corps, surtout par le voie des poumons, et que les microcoques qui sont entrés dans le canal digestif sont ordinairement bientôt rendus inoffensifs.

L'expérience concernant la propagation du béri-béri chez l'homme, semble plutôt indiquer une infection par l'air respiré, qu'une infection par l'oesophage. On a souvent dit et écrit que le béri-béri était causé par quelque aliment, mais jamais on n'a montré, d'une manière quelconque, le rapport qu'il y aurait entre les aliments et la naissance de la maladie, sauf seulement en ce sens que, parmi ceux qui sont réunis dans un endroit où règne le béri-béri, ce sont ordinairement les plus mal nourris qui sont atteints. La meilleure nourriture ne peut empêcher tout à fait le béri-béri de se déclarer, et dans les pays où le béri-béri ne règne pas, une mauvaise nourriture ne produit pas de dégénérescence nerveuse. Pour autant que nous avons pu nous en assurer, aucune observation n'a montré la probabilité que la maladie fût causée par l'usage d'aliments, contenant des microcoques qui occasionnent la dégénérescence nerveuse.

Nous ne trouvons pas non plus de rapport entre la propagation du

béri-béri et l'usage de l'eau comme boisson. Parmi les bactéries que nous avons trouvées dans l'eau qu'on buvait à Atjeh, nous n'avons jamais rencontré le micrococcus que nous avons cultivé du sang des béri-bériques. Mais ce qui paraît, c'est influence de la localité sur la présence de la maladie. Il y a des édifices, des prisons et des casernes surtout, et des vaisseaux, où il se présente chaque fois des béri-bériques parmi ceux qui y ont passé quelque temps. Il y a des contrées où, comme à Atjeh, un certain nombre de ceux qui y ont passé quelque temps, sont atteints de béri-béri, et parmi ceux-ci, ce ne sont pas seulement les simples soldats, logés dans des casernes, mais aussi, de temps à autre, des officiers, qui habitent des maisons séparées, parfois même très spacieuses, parfaitement aménagées, et chez lesquels la nourriture ne laisse rien à désirer.

Ces phénomènes s'expliquent mieux que de toute autre manière, quand on admet que les bactéries qui causent la maladie, entrent dans le corps de l'homme avec l'air respiré; cette supposition a reçu un grand degré de probabilité, depuis qu'on a vu que l'air d'une caserne où le béri-béri régnait, contenait en effet des bactéries qui purent causer une dégénérescence nerveuse chez des lapins.

S'il en est ainsi, les bactéries qui sont la cause du béri-béri doivent pouvoir se développer comme saprophytes hors du corps de l'homme, dans les contrées où la maladie règne, et se disperser ensuite dans l'air. Cette dispersion ne se fait que quand la poussière est sèche. La cause du béri-béri doit par conséquent pouvoir résister à la dessiccation. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, c'est le cas avec le micrococcus blanc que nous avons trouvé. Cet organisme desséché a pu être conservé pendant des mois entiers, sans devenir incapable de donner de nouvelles cultures; il en a donné, aussitôt que les circonstances y devenaient favorables. Il peut certainement vivre comme saprophyte, et croît bien sur toute sorte de substances nutritives, pourvu qu'il y rencontre de l'oxygène en quantité suffisante, et que la température ne s'abaisse pas trop. A la température qui, sous les tropiques, règne dans les plaines, et même pendant une partie du jour, dans les contrées montagneuses, notre micrococcus croît très bien. Sa croissance la plus vigoureuse se fait à 37° centigrades environ, mais à 25° il se développe encore très bien; ce n'est qu'au-dessous de 20° que la croissance devient insignifiante; à 15°, on ne remarque presque plus de développement dans les cultures. C'est pourquoi nous avons pu cultiver ici ces bactéries et les verser dans des clapiers de lapins, placés dans le laboratoire, sans craindre d'apporter la maladie. Dans des appartements chauffés, nos cultures ne croissaient pas sensiblement en hiver; il fallait pour cela les placer dans l'étuve. Tout cela est parfaitement d'accord avec le fait que le béri-béri est une maladie des pays chauds, qu'on ne rencontre en dehors des tropiques, que là où la température est très élevée pendant une partie de l'année, comme c'est le cas au Japon, où la maladie se déclare justement en été et en automne.

L'humidité est nécessaire à la croissance des bactéries, ce qui explique

pourquoi les pays où la maladie règne sur une grande étendue, sont des contrées humides, basses pour la plupart, et où il tombe beaucoup de pluie. On a remarqué que la maladie y règne le plus violemment dans les années humides. Ainsi, l'humidité du sol à Atjeh, les pluies torrentielles et surtout les inondations, paraissent avoir exercé une influence défavorable. Le redoublement de violence de la maladie au commencement du mois de février 1887, avait été précédé de violentes pluies et d'inondations, dans les mois de décembre et de janvier. (Voyez les tableaux aus pages 365 et 366), le tracé graphique, où la marche de la maladie dans cette année est indiquée par la ligne verte). L'humidité des couches supérieures du sol doit justement exercer une si mauvaise influence dans les contrées intertropicales, parce que, aussi longtemps que l'humidité persiste, la croissance des bactéries, favorisée par la haute température, est luxuriante. Lorsque les pluies ont cessé, que la rivière est rentrée dans son lit, le sol se dessèche très vite, et offre ainsi aux bactéries l'occasion de se répandre sur une large échelle dans l'atmosphère ambiante. Là où le terrain est fortement incliné, où l'eau des pluies s'écoule rapidement, et où le sol reste rarement longtemps mouillé, même par de violentes pluies, les chances pour une forte multiplication des bactéries sont certainement moins favorables.

Dans les habitations cependant, surtout dans celles qui sont habitées par un grand nombre de personnes : les prisons, les casernes, les écoles normales pour les instituteurs indigènes, et sur les vaisseaux, il y a toujours pour les bactéries de la nourriture, sur laquelle elles se fixent, s'accroissent, grâce à la chaleur tropicale ; et lorsque l'endroit où elles se sont fixées s'est desséché, elles se répandent dans l'air et pénètrent dans l'homme, ou vont se fixer de nouveau sur un endroit humide pour s'y multiplier encore.

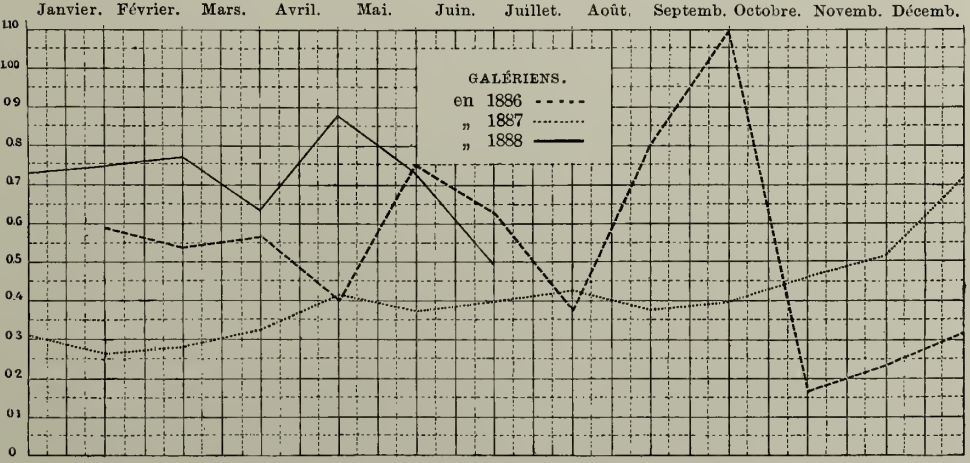
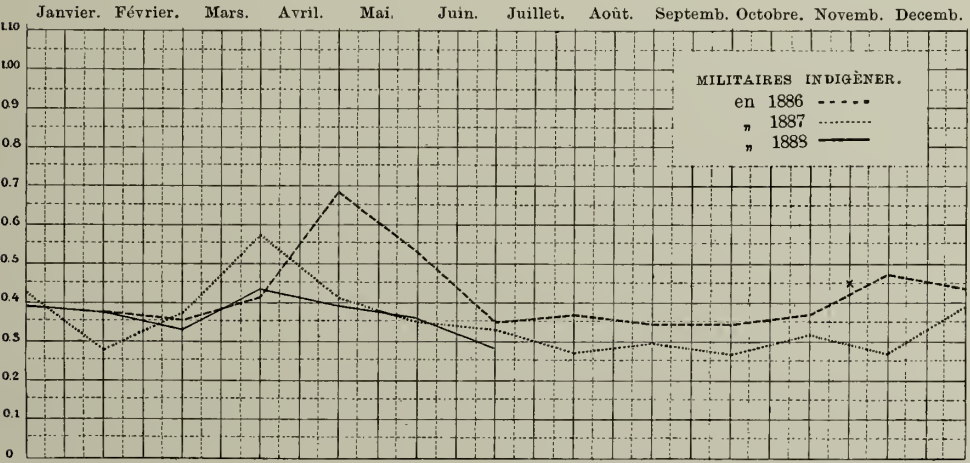
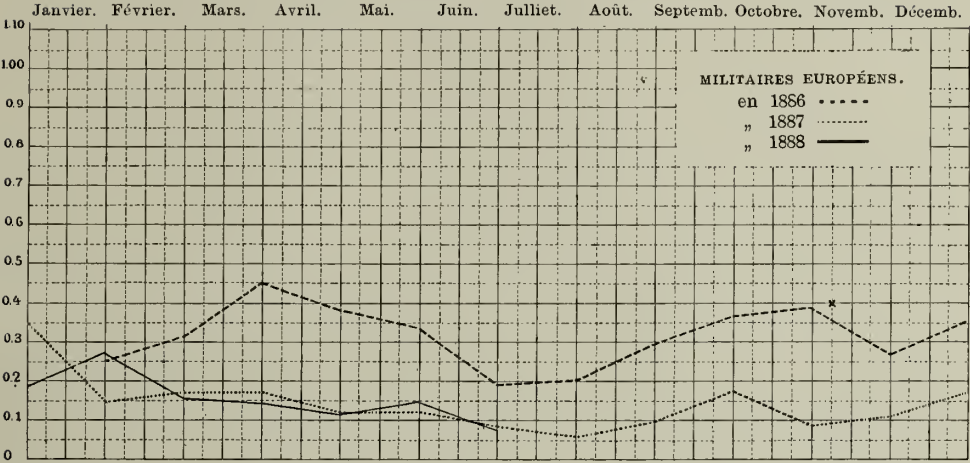
Le grand pouvoir de résistance des microcoques suffit pour expliquer le transport du béri-béri d'un lieu à un autre, ou de la terre ferme sur les vaisseaux. Les bactéries peuvent être apportées d'un édifice, d'une contrée infectée, avec des vêtements ou d'autre objets, et là où elles tombent, elles trouvent assez facilement les conditions nécessaires à un nouvel accroissement. Ces conditions cependant ne paraissent pas se rencontrer partout, même dans les contrées chaudes et basses. L'hôpital militaire de Padang nous en donne un exemple. Des milliers de bérubériques y ont été transportés d'Atjeh, et on ne peut douter qu'ils n'y aient apporté nombre de fois la cause de la maladie avec eux. Cependant le béri-béri ne s'y est pas propagé, bien que la maladie n'y soit pas étrangère. Non seulement il y a eu autrefois des épidémies de béri-béri à Padang, mais la maladie s'y est déclarée maintenant aussi dans les prisons, à ce qu'on nous assura.

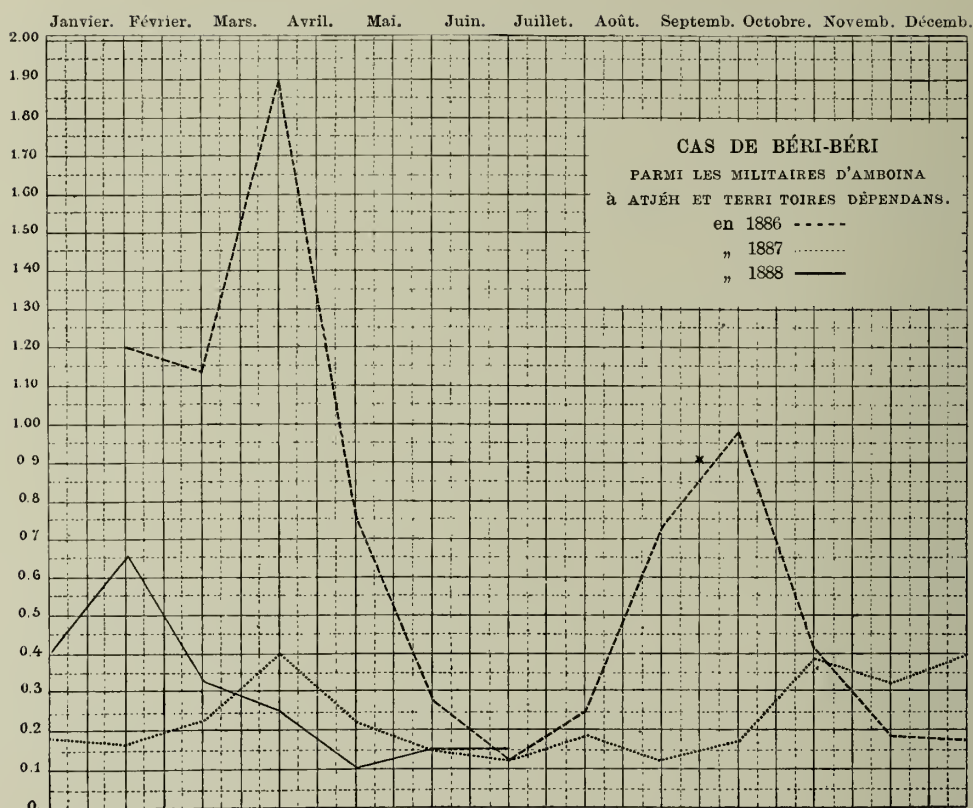
La maladie ne se propagea pas non plus dans l'établissement pour les galériens bérubériques, à Buitenzorg, quoique l'infection soit sans doute continuellement apportée du dehors, et qu'il ait paru plus d'une fois que le béri-béri pouvait se déclarer à Buitenzorg.

Pour le moment, la peine qu'on prendrait pour chercher à expliquer



STATISTIQUE DES CAS DE BÉRI-BÉRI à ATJEH ET TERRITOIRES DÉPENDANTS.





(Pour l'explication voir les pages 380 et 381.)

ces singularités, ne serait pas récompensée. Il y a ici tant de facteurs en jeu, qu'il n'est pas possible, même à celui qui connaît parfaitement les circonstances locales, de tenir compte de toutes.

Cependant ces anomalies ne sont pas capables d'amoindrir la signification de la possibilité du transport si souvent observé de la maladie. On sait d'ailleurs, pour d'autres maladies, le choléra par exemple, que la maladie peut bien en général être portée ailleurs, mais pas toujours et partout, sans que pour cela on puisse en donner une explication suffisante.

Comme nous l'avons dit, l'infection doit toujours pouvoir se répéter, pour faire éclater la maladie; il faut en conclure que la cause de la maladie rencontre chez l'homme une grande résistance. Il faut avoir habité quelque temps un édifice ou une contrée où le béri-béri règne pour être atteint de la maladie.

Toute exception à cette règle dont nous avons eu connaissance, nous a paru n'être qu'apparente. Lorsque des personnes qui n'étaient à Atjeh que depuis une ou deux semaines, entraient à l'hôpital, et paraissaient être devenues très rapidement malades, on pouvait toujours constater dans des



muscles et des nerfs, une dégénérescence qui existait certainement depuis longtemps, mais qui s'était aggravée; et souvent on pouvait découvrir qu'elles avaient déjà souffert ailleurs du béri-béri, dans une mesure plus ou moins forte.

Dans les troupes qui sont envoyées à Atjeh, on tâche d'exclure tous ceux qui présentent même de faibles symptômes de béri-béri, mais il s'en faut bien qu'on y réussisse; et avec la grande extension que cette maladie a prise dans l'armée des Indes néerlandaises, ce but ne sera pas atteint, si, dans l'inspection des troupes destinées à Atjeh, on ne fait pas un soigneux examen de l'irritabilité des nerfs et des muscles des extrémités inférieures.

La disposition à la maladie est augmentée, à ce qu'il paraît, par l'action de la cause de la maladie. Du moins, ceux qui ont eu une fois le béri-béri montrent une grande disposition à des récidives, aussitôt qu'ils viennent dans des lieux où cette maladie règne. Mais, même chez eux, la dégénérescence nerveuse ne progresse en général que lentement. Il faut bien en conclure que l'organisme humain présente une grande force de résistance à la cause de la dégénérescence nerveuse. Cette puissance de résistance est plus grande chez les femmes que chez les hommes; chez les enfants et les vieillards que chez les hommes jeunes; chez les Européens que chez les indigènes. Elle dépend du reste de toutes sortes de circonstances, dont on peut bien contrôler une partie (une mauvaise nourriture et un travail excessif, par exemple, semblent la diminuer), mais qui sont du reste d'une nature si compliquée, qu'on ne peut en donner aucune explication pour le moment. Il suffit d'attirer l'attention sur le fait singulier, qu'à Atjeh, les Chinois, même les hommes de peine, sont restés, presque sans exception, exempts de béri-béri, tandis que l'expérience avait appris de la manière la plus convaincante à Singapore, à Déli, à Banca et à Billiton, que les Chinois ne possédaient d'immunité contre le béri-béri, ni comme race, ni par leur manière de vivre.

Mais si la cause de ses différences dans la résistance à la maladie est encore obscure, le fait qu'en général la cause de la maladie ne remporte pas facilement la victoire sur l'organisme humain, est parfaitement d'accord avec ce que nous avons observé.

Nous avons bien trouvé régulièrement des bactéries dans le sang des béribériques, aussi longtemps qu'ils se trouvaient sur les lieux où la maladie régnait, mais si les bactéries n'étaient pas continuellement apportées du dehors, elles disparaissaient bientôt tout à fait du sang. Même lorsque les patients n'étaient pas éloignés de la contrée infectée, le nombre des bactéries qu'on trouvait dans le sang diminuait encore rapidement, lorsqu'ils étaient placés dans des circonstances plus favorables. Le nombre de ces bactéries, qui était quelquefois très considérable chez les béribériques qui entraient au vaste et excellent hôpital de Panteh-Perak, était toujours devenu petit après un séjour de quelques jours dans cet hôpital. La présence si fréquente de bactéries de forme irrégulière et se colorant difficilement,

et le fait qu'il ne nous fut possible de découvrir des bactéries dans aucun organe au moyen du microscope, viennent à l'appui de l'opinion que les bactéries qui ont pénétré dans la circulation du sang, ont bien d'abord pu se multiplier, mais qu'ensuite elles ont dû succomber dans la lutte.

Nous ne nous sommes jamais aperçus de la présence de phagocytes comme adversaires des bactéries. Jamais nous n'avons trouvé de microcoques ou de bâtonnets, enclavés dans les corpuscules blancs du sang. Si des recherches ultérieures confirment notre expérience que les bactéries ne sont pas en état de se nicher dans les tissus, il n'est pas probable qu'elles soient combattues par des phagocytes. Il est plus probable que ces bactéries, en vivant dans le sang de l'homme, y produisent des substances qui, d'un côté, en pénétrant dans les tissus avec les liquides nourriciers, y détruisent les fibres nerveuses et, d'un autre côté, font périr les bactéries elles-mêmes. Ainsi, pour produire une dégénérescence un peu considérable des nerfs périphériques, les bactéries devraient faire une nouvelle invasion dans le sang, et y former de nouveau poison. Cette supposition trouve peut-être quelque appui dans l'expérience que nous avons acquise dans la culture des bactéries du sang. Dans le plus grand nombre des cas, le sang étendu sur la gelée nutritive restait stérile, quoique, à l'aide du microscope, on y eût trouvé des bactéries; les résultats devinrent meilleurs, lorsque nous n'étendîmes plus le sang sur la gelée, mais que nous le mêlâmes bien avec la gélatine fondue, et qu'il fut ainsi bien divisé. Cela semble venir à l'appui de l'opinion, qu'il y avait dans le sang des substances nuisibles au développement des bactéries, et qu'en étendant simplement la goutte de sang, ces substances y restaient en trop grande concentration pour ce développement.

Lorsque la goutte de sang était mêlée avec du bouillon, le résultat n'était pas aussi favorable, mais cela tient probablement à ce que le micrococcus que nous avons cultivé a un grand besoin d'oxygène. et qu'on peut bien mieux satisfaire à cette condition, en étendant en couche mince la gélatine avec laquelle on a mélangé le sang, qu'en portant le sang dans un liquide, où les bactéries tombent au fond.

Plusieurs propriétés, que l'étude de la maladie nous force d'attribuer à la cause du béri-béri, se retrouvent donc en effet chez le micrococcus que nous avons cultivé du sang des béribériques. Quelque encourageant que cela soit pour les recherches à faire dans cette voie, personne ne sait mieux que nous que ce n'est qu'un premier pas, dans une voie qui nous semble bonne.

Il est désirable d'abord qu'on retrouve le même micrococcus dans un bien plus grand nombre de cas de béri-béri. Il est vrai, qu'il ne nous semble guère possible que le micrococcus produisant la dégénérescence nerveuse, que nous avons cultivé six fois au moins du sang des béribériques, et qui fut aussi obtenu du sang d'un lapin, infecté au moyen d'un mélange de

bactéries, et souffrant d'une dégénérescence nerveuse, il ne nous semble guère possible, disons-nous, que ce micrococcus puisse être rejeté comme cause du béri-béri. Cependant l'augmentation du nombre des observations ne peut être que désirable. C'est pourquoi nous avons appris avec plaisir que M. van Eecke, sans rien savoir de ce que nous avons trouvé, a cultivé du sang de patients du grand établissement pour les béribériques à Buitenzorg, deux sortes de microcoques; l'une, qui donnait une culture blanc de lait, parfaitement semblable, à ce qu'il paraît, à la nôtre, et une autre, dont les cultures étaient d'un jaune citron, et ressemblant, d'après la description qu'il en donne, au grand micrococcus, formant des tétrades, que nous avons aussi trouvé quelquefois <sup>1)</sup>. Nous espérons recevoir bientôt de plus amples communications à ce sujet de M. van Eecke, qui est maintenant sous-directeur du laboratoire de pathologie à Batavia <sup>2)</sup>.

Il est aussi absolument nécessaire de savoir, si les diverses formes que nous avons cultivées, ainsi que M. van Eecke, du sang des béribériques, ne sont en effet, comme nous sommes portés à le croire, que des variétés d'une même espèce. L'histoire de la bactériologie ne nous a appris que trop souvent, combien il est dangereux de considérer plusieurs formes comme appartenant à la même espèce, si l'on n'a pas des preuves incontestables de la variabilité de ces bactéries. Nous devons avouer que nous ne sommes pas en état de résoudre cette question, d'une si haute importance pour bien comprendre la cause du béri-béri; du moins nous ne pouvons pas donner de raisons suffisantes pour ou contre la différence spécifique de ces microcoques.

Une autre difficulté y est intimément liée. Nous avons trouvé dans le sang des béribériques, outre des microcoques, des bâtonnets, parfois même (Voyez planche V, fig. 1) presque rien que des bâtonnets, tandis que nous ne pûmes cultiver que des microcoques qui exerçaient une action pathogénique.

Ces bâtonnets et ces microcoques sont-ils de la même famille? Forment-ils une espèce, dont la forme en bâtonnets n'est pas susceptible d'être cultivée ou ne peut l'être que très difficilement? ou bien, se trouve-t-il dans le sang des béribériques plusieurs espèces de bactéries, qui auraient la même influence pernicieuse?

Il n'y a pas, à priori, de raison majeure à avancer contre cette dernière supposition. Si l'on admet que, dans le béri-béri, la dégénération nerveuse est causée par un poison formé par l'influence de bactéries vivant dans le sang, il faut admettre la possibilité que des bactéries différentes puissent produire le même poison ou un poison analogue. On pourrait faire cette supposition, non seulement parce que nous avons trouvé plusieurs formes de bactéries dans le sang et que nous avons pu faire des cultures

---

<sup>1)</sup> Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Vol. XXVII, p. 71.

<sup>2)</sup> Voir aussi: Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. XXVIII, p. 145.

de microcoques divers, mais aussi parce que M. Ogata au Japon et M. de Lacerda au Brésil ont décrit des bacilles, qu'ils ont cultivés du sang de bérubériques, et qu'ils considèrent comme la cause de la maladie. Dans sa relation détaillée, M. de Lacerda <sup>1)</sup> fait mention d'une transformation des bacilles cultivés en streptocoques, diplocoques et monocoques, tandis qu'il dit avoir rencontré des microcoques aussi bien dans le sang que dans les tissus, et le montre par des figures.

Des recherches ultérieures, faites avec tout le soin, toute l'exactitude possible, pourront seules répandre de la lumière sur ces importantes questions.

Nos connaissances, concernant la présence des bactéries pathogéniques dans l'air, sont aussi fort incomplètes. Ainsi que nous l'avons dit, nous n'avons obtenu de résultat évident que par rapport à l'action pathogénique d'un mélange de bactéries. Nous n'avons presque pas pu faire d'expériences avec les microcoques purement cultivés de l'air, qui étaient semblables à ceux du sang. Cependant des recherches sur une grande échelle doivent aussi être faites dans cette direction, si l'on veut obtenir une idée plus précise de l'étiologie et de la pathogénie du béri-béri.

---

### Des moyens de combattre la maladie.

Quelque grandes et importantes que soient les lacunes dans nos recherches, celles-ci indiquent déjà, à ce que nous croyons, la voie à suivre pour combattre la maladie.

Quant au traitement du malade, l'étude de la maladie nous a fait comprendre l'impuissance de la thérapeutique proprement dite dans cette affection. Nous ne connaissons pas de moyens qui puissent disposer les nerfs dégénérés à se régénérer; heureusement qu'ici aussi le „vis medicatrix naturae” agit. Lorsque le nombre et l'importance des fibres nerveuses détruites ne sont pas trop grands, et que les ravages ne s'étendent pas, l'organisme humain régénère peu à peu ce qui a été détruit. L'éloignement des malades du milieu où ils sont continuellement exposés à de nouvelles invasions de bactéries, et cela avant qu'il soit trop tard, est donc indiqué, et en parfait accord avec l'ancienne expérience, qui nous apprend qu'un rapide transport dans des contrées où le béri-béri ne règne pas, est le meilleur moyen pour amener la guérison. Quant à la prophylaxie, les recherches sur la cause de la maladie semblent indiquer clairement la voie à suivre.

Nous avons trouvé que des bactéries, provenant de l'air d'une caserne où le béri-béri avait éclaté, pouvaient produire la dégénérescence nerveuse chez des lapins, et que du sang d'un lapin, infecté avec ces bactéries, on

---

<sup>1)</sup> O microbio do beri-beri. Rio de Janeiro. 1887.



a pu obtenir des microcoques, pouvant produire la dégénérescence nerveuse chez d'autres animaux, et parfaitement semblables aux microcoques qui, à Atjeh et à Batavia, avaient été cultivés du sang des bérubériques.

Les exigences qui en sont la conséquence sautent aux yeux. Si l'on veut prévenir la maladie, il faut détruire les bactéries nocives qui se trouvent dans l'air.

Ces bactéries doivent se développer dans les habitations ou dans le sol, ou bien dans tous deux. Si le béri-béri règne dans un seul édifice, une prison, une caserne, un hôpital, ou fait-il des victimes à bord d'un vaisseau, il faut tâcher de débarrasser cet édifice ou ce vaisseau de ces bactéries dégénératrices.

Il faut donc tâcher de détruire toutes les bactéries qui s'y trouvent à un moment donné. Immédiatement après, il est vrai, de nouvelles bactéries viendront s'y établir; mais si la maladie est réellement restreinte à ce bâtiment ou à ce vaisseau, il ne pourra arriver du dehors des germes qui puissent produire le béri-béri.

Si cependant la maladie, loin de se borner à certains édifices, règne dans toute une contrée, il faut bien admettre que les bactéries nuisibles se trouvent en très grand nombre dans le sol. Alors, elles trouvent certainement aussi dans les habitations un lieu favorable à leur multiplication, de sorte que bientôt l'air y contiendra plus de bactéries nuisibles que l'air du dehors. La destruction des bactéries dans les habitations sera donc certainement très utile, mais ne peut être définitive, comme on le comprendra facilement. Les germes pathogéniques y pénétrèrent bientôt de nouveau, et peu de temps après, il faudra répéter la désinfection. Le résultat obtenu ne peut être que partiel, car la cause de la maladie reste, et, si elle peut être combattue avec fruit par la désinfection des habitations, elle ne peut en être pour toujours écartée. Il y a donc deux desiderata: le premier est celui de la destruction, dans les demeures, des organismes qui sont la cause du béri-béri; le second, la purification du sol de ces mêmes organismes.

On avait déjà commencé à remplir le premier, lorsque nous commençâmes nos recherches. Sur les instances de M. Cornelissen, inspecteur du service médical civil à Java et à Madoura, et sur celles du médecin militaire M. le Dr. Kobler, on a commencé à Atjeh, à la fin de l'année 1886, à désinfecter au sublimé corrosif tous les édifices contenant une grande agglomération d'hommes, et depuis lors, cette désinfection a été répétée chaque mois, sur une moindre échelle. Tandis que, dans la première désinfection, les édifices furent lavés du haut en bas avec une solution de sublimé corrosif, que tous les vêtements de ceux qui les habitaient furent traités de la même manière, plus tard on lava chaque mois le plancher, les parois jusqu'à hauteur d'homme, et les meubles avec une solution au millième de sublimé corrosif.

Ainsi qu'il fallait s'y attendre, cette mesure n'a pas fait disparaître tout à fait la maladie d'Atjeh, mais le béri-béri y a fortement diminué en



intensité après cette désinfection. Le tableau graphique que nous donnons le prouve (Voyez les tableaux aux pages 365 et 366). La ligne interrompue donne, pour chaque catégorie de personnes, la marche de la maladie pour 1886, à partir du mois de février; la ligne pointillée, pour 1887, et la ligne continue pour les six premiers mois de 1888. Les lignes sont tracées de manière à ce que les ordonnées donnent le chiffre des malades. A la fin de chaque mois, la proportion des bérubériques de chaque catégorie était établie en additionnant les nombres indiquant l'effectif réel pour chaque jour du mois; puis on multipliait par cent le nombre des bérubériques entrés à l'hôpital dans le courant du mois; enfin on divisait le produit obtenu par la somme des effectifs de chaque jour du mois. De la sorte, la proportion des malades était rendue indépendante des changements dans l'effectif des troupes, tant européennes qu'indigènes et dans celui des galériens.

La désinfection a commencé à la fin de l'année 1886, et il est remarquable de voir que le nombre des malades a diminué de plus en plus pendant les six premiers mois de l'année 1887, sauf une forte augmentation au printemps, surtout chez les indigènes. Dans les derniers mois de l'année 1887 et au commencement de 1888, on remarque de nouveau une recrudescence de la maladie, qui, comme le montre la ligne continue, a été de nouveau suivie d'une amélioration.

Il est sûr que, depuis la désinfection, le nombre des cas a été de beaucoup inférieur à celui de l'année où la désinfection n'avait pas encore eu lieu.

La mortalité après la désinfection diminua dans une plus forte proportion encore. Elle a été calculée pour six mois consécutifs, de la même manière que nous l'avons fait pour le cas de maladie, en centièmes de l'effectif. Voici les chiffres :

		Européens	Amboinais	Indigènes	Galériens
Janvier—Juillet	1886	0.026	0.25	0.035	0.126
Juillet—Décembre	„	0.016	0.03	0.02	0.066
Janvier—Juillet	1887	0.0007	0.003	0.02	0.06
Juillet—Décembre	„	0.0003	0.0002	0.004	0.01

Il ne reste donc plus aucun doute que le béri-béri n'ait considérablement diminué à Atjeh après l'application de la désinfection. L'état y est même plus favorable que les chiffres ne l'indiquent. Dans la dernière année, les médecins se prononcent plus vite qu'auparavant sur l'existence de cas de béri-béri. C'est surtout le nombre des décès qui a considérablement baissé, aussitôt que l'action de la désinfection fut en jeu, à la fin de 1886; il a baissé plus encore que les chiffres ne l'indiquent. Pour connaître la mortalité entière, causée à Atjeh par le béri-béri, il faudrait savoir le nombre de ceux qui furent envoyés à Padang, et qui moururent pendant le voyage ou peu après leur arrivée à Padang. Nous n'avons pas de données exactes à cet égard, mais il n'y pas le moindre doute que ce nombre n'ait été beaucoup plus grand en 1886 qu'en 1887.

Dans les mois de juin, de juillet et d'août de l'année 1886, mois que les lignes indiquent comme relativement favorables quant au nombre de malades, il mourut à Atjeh même, 51 soldats et 105 galériens du béri-béri, et, dans les mêmes mois de 1887, 13 soldats et 4 galériens. Si l'on prend en considération que, dans ce temps, le nombre total des galériens avait baissé d'un millier environ, à près de trois cents, on verra que cependant la diminution a été très considérable, et les chiffres seraient encore plus favorables, si l'on pouvait y ajouter les décès de ceux qui furent renvoyés d'Atjeh.

Nous voyons donc qu'après l'application d'une désinfection régulière à Atjeh, l'état sanitaire s'y est amélioré, et, si la complication de la question ne permet pas d'en tirer une preuve absolue, on ne pourra nier que la coïncidence entre l'amélioration sanitaire et l'application de la désinfection ne plaide en faveur de cette mesure. Cependant le béri-béri est toujours la maladie régnante à Atjeh. On ne pourra y combattre la maladie avec un succès complet que lorsque le terrain sera débarrassé de la cause de la maladie. Des mesures radicales pour y parvenir sont impossibles. On peut, il est vrai, faire beaucoup pour favoriser l'écoulement rapide et régulier des eaux, même dans le temps des grandes pluies; on peut restreindre les terrassements au strict nécessaire, afin de ne pas amener continuellement à la surface de nouvelles couches de terre, qui, humides et riches en nourriture pour les bactéries, leur offrent une occasion propice de se multiplier et de se répandre ensuite en poussière dans les airs. Il est très probable que ce remuement des terres favorise le développement de la matière infectieuse du béri-béri ainsi que de celle de la malaria. On sait généralement que les fièvres paludéennes augmentent en intensité quand, dans les contrées où la malaria règne, les terres sont remuées. A Atjeh, le béri-béri a atteint son plus haut point d'intensité, peu de temps après que nous eûmes établi nos lignes de concentration, pour lesquelles il avait fallu exécuter en peu de temps de très grands terrassements. Le redoublement d'intensité de la maladie dans la dernière moitié de 1887, ne s'est déclaré qu'après qu'on eut commencé de travaux assez considérables pour protéger mieux qu'auparavant, contre les inondations, le territoire que nous occupons à Atjeh. Il était à supposer, d'après ce que nous avons dit plus haut, que ces travaux amèneraient une aggravation de la maladie, mais ce danger n'était que passager, et devait être plus que compensé par l'utilité durable de l'amélioration des digues de la rivière. Aussi cette aggravation n'a pas été si considérable, comme les lignes indiquant la marche de la maladie le montrent, tandis que d'autres circonstances défavorables, pendant les derniers mois de l'année 1887, pourraient encore être prises en considération pour expliquer l'aggravation de la maladie. Ce ne fut que parmi les galériens que le nombre des cas de maladie était devenu considérable au mois de décembre 1887, en proportion de leur effectif, quoique le chiffre de la mortalité restât faible. Il faut du reste remarquer que le nombre des malades parmi les galériens présente en général de plus grandes fluctuations

que chez les militaires. Cela est probablement dû à ce que le béri-béri est une maladie très répandue aux Indes néerlandaises parmi les galériens, et que la possibilité que, parmi ceux qui sont envoyés à Atjeh, il y en ait qui souffrent déjà du béri-béri et y deviennent plus gravement malades, est plus grande que chez les soldats.

Si difficile qu'il soit donc, non seulement de mettre des bornes à la maladie, mais aussi de la faire disparaître des contrées où elle règne, nous avons des raisons de croire qu'on pourra la faire disparaître entièrement quand elle se borne à quelques édifices. Si les considérations déduites des résultats de nos recherches sont justes, la maladie doit disparaître par une soigneuse désinfection d'un édifice où règne le béri-béri. Le danger qu'après la désinfection, les microcoques du béri-béri ne pénètrent de nouveau avec l'air des environs, où la maladie ne règne pas, est chimérique. Le seul danger qu'il y ait, c'est que la matière infectieuse ne pénètre de nouveau avec des vêtements ou des objets provenant de contrées ou de demeures où la maladie est endémique.

La question si, dans cette maladie, comme dans le choléra et le typhus abdominal, le patient doit être considéré lui-même comme un foyer d'infection, doit, à ce qu'il paraît, être répondue négativement. Nous avons dû conclure de notre examen bactériologique du sang, que la matière infectieuse n'augmente dans le sang que pendant un temps relativement court, pour être bientôt détruite, sinon tout à fait, du moins en grande partie. Et même lorsque le béribérique aurait dans son corps une foule de bactéries, on ne peut admettre qu'il puisse les rejeter au dehors, sauf dans des circonstances accidentelles, qui n'ont pour cela qu'une signification fort secondaire. S'il se présente chez un béribérique des hémorragies intestinales, causées soit par la dysenterie, soit par les blessures faites par l'anchylostome duodénal, que nous n'avons jamais cherché en vain dans les intestins des indigènes, des microcoques du béri-béri pourraient aussi sortir avec le sang. En général cependant, il n'y a pas de raison pour admettre que l'intestin ordinairement sain chez les béribériques, soit en état de rejeter des bactéries au dehors. La voie des reins peut encore moins être admise, car nous avons souvent rencontré dans les reins une dégénérescence graisseuse et des symptômes de congestion, mais nous n'y avons jamais trouvé de destruction des tissus. Les exanthèmes et la desquamation de l'épiderme, de même que l'expectoration de mucosités des bronches ne se rencontrent guère chez les béribériques. A tout cela il faut ajouter qu'on ne rencontre plus de bactéries dans le sang du béribérique, quelques semaines après qu'il a quitté l'endroit où règne la maladie.

Il n'y a donc pas, selon nous, lieu de craindre beaucoup qu'un béribérique transporte la maladie d'un lieu à l'autre, pourvu que l'on prenne soin que ses vêtements et tout ce qu'il emporte avec lui des localités contaminées, soient convenablement désinfectés.

La manière dont cette désinfection devra se faire pour les édifices, les



meubles, les vêtements ne peut pas être toujours la même. Partout où l'on pourra employer un courant de vapeur d'eau, ce moyen est certainement le meilleur pour tuer les bactéries. Pour les bâtiments et la plupart des meubles, ce moyen ne serait pas applicable, et il faut bien alors se servir de lavages avec une substance dissoute dans l'eau, qui ait la propriété de détruire les bactéries. Parmi ces substances, le sublimé corrosif doit être pris le premier en considération, comme étant la plus active. Après un arrosage à fond avec une solution de sublimé corrosif, l'on doit bien laver tout avec de l'eau, afin d'enlever le sublimé corrosif. Il n'y a pas alors à craindre, comme l'expérience à Atjeh l'a déjà appris, de voir des symptômes d'empoisonnement mercuriel se déclarer chez les habitants de l'édifice désinfecté de cette manière. Partout où cela est possible, nous recommandons d'employer une solution de ce sel mercuriel qui contienne en outre un acide libre. De même que les autres bactéries, le micrococcus du béri-béri est tué plus rapidement par une solution de sublimé corrosif qui contient de l'acide tartrique ou de l'acide chlorhydrique, que par une solution neutre. Des morceaux de papier joseph, imprégnés d'une culture au bouillon du micrococcus, puis séchés au-dessus de l'acide sulfurique, devaient rester au moins cinq minutes dans une solution de sublimé corrosif de  $\frac{1}{5000}$  pour être stérilisés; tandis qu'une ou deux minutes dans une solution pareille, contenant en outre 0.5 % d'acide tartrique ou d'acide chlorhydrique, suffisaient pour désinfecter complètement le papier; une immersion de quinze secondes tuait les microcoques dans une solution de la composition suivante :  $\text{Hg Cl}_2$  1 p.,  $\text{HCl}$  5 p.,  $\text{H}_2\text{O}$  1000 p. Il s'entend que tous les objets qui doivent être désinfectés ne peuvent pas supporter le contact de l'acide chlorhydrique ou de l'acide tartrique. D'ailleurs il n'est pas partout possible d'arroser les édifices et les objets avec une solution de sublimé corrosif, de manière à y détruire tous les germes vivants. C'est surtout le cas aux Indes, pour les bâtiments si nombreux, construits en bambou et autres matériaux pareils, qui ne peuvent guère être désinfectés d'une manière suffisante qu'en les livrant aux flammes.

Pour bien appliquer la désinfection, il faut que les prescriptions à cet égard se règlent d'après les circonstances.

Une désinfection suffisante, surtout celle des édifices et des vaisseaux, entraîne avec soi non seulement de grandes dépenses, mais exige aussi un grand dévouement et une scrupuleuse exactitude dans l'emploi des moyens; mais ce n'est certainement pas trop exiger, lorsqu'il s'agit de combattre une maladie qui cause tant de ravages que le béri-béri.

Nos recherches font espérer que la désinfection, du moins si elle est bien appliquée, peut non seulement restreindre le béri-béri dans de plus étroites limites, dans les lieux où le sol contribue à la propagation de la cause de la maladie, mais aussi le faire disparaître complètement, quand il se borne à quelques bâtiments.

---





## EXPLICATION DES PLANCHES.

### PLANCHE IV.

Photographie de trois béribériques.

Celui qui est au milieu est un type du béri-béri atrophique.

Les deux autres sont des types du béri-béri hydropique.

### PLANCHE V.

Fig. 1. Sang d'un béribérique (Européen).

Préparation à la fuchsine. Entre les corpuscules sanguins se trouvent une foule de bâtonnets, dont la plupart ne sont colorés qu'aux pôles. Ici et là, des microcoques.

Zeiss. Immersion apochromatique homogène  $\frac{3}{1.40}$ , Oc. 12.

Fig. 2. Sang d'un autre béribérique (galérien)

Préparation à la fuchsine. Microcoques et bâtonnets de diverses grosseurs.

Zeiss. Immersion apochromatique homogène  $\frac{3}{1.40}$ , Oc. 12.

Fig. 3. Fibres nerveuses du nerf phrénique (Autopsie n° 35).

Dégénération récente. La gaine médullaire des deux fibres supérieures (*b*) est tombée en masses. La dégénérescence des fibres nerveuses inférieures est de plus ancienne date. On voit en *c* une transition entre la dégénérescence en masses et une phase postérieure. Une fibre presque intacte est indiquée par *a*.

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

Fig. 4. Fibre nerveuse dégénérée du nerf laryngé inférieur. (Autopsie n° 33).

La gaine médullaire est fragmentée *a*. Etranglement de Ranvier. *b*. Noyau interannulaire.

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

Fig. 5. Fibre nerveuse dégénérée du nerf péronier. (Autopsie n° 14).

Les masses de la gaine médullaire ont presque tout à fait disparu. Il y a en *a* un épaissement fusiforme, où se trouvent encore un certain nombre de masses de myéline. Du reste, la gaine de Schwann s'est affaissée autour d'une masse d'un gris rougeâtre, où l'on voit un grand nombre de noyaux (*b*).

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

- Fig. 6. Fibre dégénérée d'un nerf musculaire se rendant à l'extenseur commun des doigts. (Autopsie n° 29).

Fibre pareille à la précédente, mais vue avec un plus fort grossissement. Des noyaux (*b*) — descendants du noyau interannulaire — se trouvent au milieu d'une masse ressemblant à de l'écume. On rencontre encore ici et là, entre ces noyaux, un globule de myéline (*a*). A diverses distances les uns des autres, on trouve des épaissements fusiformes de la fibre, qui est dans la phase de dégénérescence spumeuse. Le contenu de la fibre nerveuse, pour autant qu'il ne se compose pas de cette masse spumeuse, est caractérisé par une structure fibrillaire. Deux, trois fibrilles, et quelquefois davantage, sont renfermées dans la gaine de Schwann.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

- Fig. 7. Fibres dégénérées du nerf péronier, dans une branche du muscle tibial antérieur. (Autopsie n° 29).

Une fibre nerveuse (*a*) se trouve dans la phase de dégénérescence spumeuse. Une autre fibre (*b*) n'a pas souffert, ou s'est régénérée. A côté se trouvent d'autres fibres nombreuses, très fines (*c*), dont une partie ont une gaine médullaire extrêmement mince et d'autres qui, comme fibrilles, riches en noyaux, mais sans gaine médullaire distincte, occupent la place des nerfs. La richesse en noyaux est très grande.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1.

- Fig. 8. Régénération d'une fibre extrêmement fine du nerf péronier (Autopsie n° 7).

Entre deux segments (*b*, *b*) qui, quoique très minces, ont évidemment une gaine médullaire, se trouve un segment à noyau (*a*) sans gaine médullaire.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

- Fig. 9. Régénération d'une fibre du nerf péronier. (Autopsie n° 7).

*b*, *b*, segments qui ont une gaine médullaire.

*a*, partie intercalaire, aussi avec une gaine médullaire.

*c*, noyau de la partie intercalaire.

*d*, globules de myéline.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

- Fig. 10. Régénération de fibres du nerf péronier. (Autopsie n° 71).

La partie intercalaire se compose ici de trois segments. Pour le reste, comme à la fig. 9.

Leitz. Obj. 5, Oc. 1.

- Fig. 11. Dégénérescence de fibres dans une petite branche nerveuse de la surface du coeur. (Autopsie n° 35).

*a*. grosse fibre, intacte, avec une gaine médullaire.

*b*. fibre mince, intacte.

*c*. fibre mince, dégénérée.

*d*. fibres du grand sympathique, sans gaine médullaire.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1.

## PLANCHE VI.

- Fig. 12. Coupe transversale de la première racine sacrée antérieure. (Autopsie n° 29). Cette racine est presque intacte.

Leitz. Obj. 3, Oc. 1.

- Fig. 13. La même coupe transversale, par un plus fort grossissement.

En *a*, *a*, *a*, on voit quelques cylindres-axes gonflés.

Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

- Fig. 14. Coupe longitudinale de la même racine.  
Léger gonflement en chapelet des fibres *a, a, a*.  
Leitz. Obj. 8, Oc. 3.
- Fig. 15. Coupe transversale d'un nerf radial, (Autopsie n° 9), traitée d'après la méthode de M. Weigert. Un seul faisceau est dessiné. Un grand nombre des fibres noires en ont disparu.  
Leitz. Obj. 5, Oc. 1.
- Fig. 16. Coupe transversale d'un nerf péronier, (Autopsie n° 29), dont nous avons donné la racine sacrée antérieure dans les figures 12 et 13, traité d'après la méthode de M. Weigert. Perte très considérable de fibres nerveuses.  
*b*, fibres nerveuses intactes.  
*c*, vaisseaux sanguins.  
*d*, épinèvre.  
*e*, périnèvre.  
Leitz. Obj. 5, Oc. 1.
- Fig. 17. (Transportée sur la planche VII.)
- Fig. 18. Coupe d'une branche cutané du nerf sciatique. (Autopsie n° 29). Préparation au picocarmin. Perte de fibres nerveuses.  
Leitz. Obj. 5, Oc. 1.

### PLANCHE VII.

- Fig. 17. Coupe du même nerf, d'après une préparation colorée au picocarmin.  
*a, a*, nodules décrits par M. Rosenheim et autres.  
Leitz. Obj. 3, Oc. 1.
- Fig. 19. Coupe du nerf péronier (Leitz. Obj. 8, Oc. 3) et
- Fig. 20. Coupe d'une branche terminale du nerf crural, (Leitz. Obj. 8, Oc. 1), toutes deux provenant du même sujet (Autopsie n° 29), dont nous avons donné à la fig. 12 et à la fig. 13, un dessin de la première racine sacrée. La plupart des fibres ont disparu, et la place qu'occupait la fibre nerveuse est prise par une cavité, entourée d'un solide tissu interstitiel. Ici et là, en *a, a*, il y a encore des fibres intactes. Dans quelques fibres, la cavité est remplie par une masse granuleuse gonflée. Tantôt on peut reconnaître ce contenu comme un cylindre-axe gonflé (*b*), tantôt comme une masse granuleuse, que nous ne pouvons définir autrement.
- Fig. 21. Coupe transversale du diaphragme (Autopsie n° 9). Préparation au carmin aluné, *a*, fibres fortement gonflées avec prolifération de noyaux.  
Leitz. Obj. 8, Oc. 1.
- Fig. 22. Fibre musculaire isolée du muscle gastrocnémien (Autopsie n° 29).  
Fibre gonflée en fuseau. A l'endroit gonflé, les raies transversales ont disparu, et le nombre des noyaux a augmenté.  
Leitz. Obj. 8, Oc. 1.
- Fig. 23. Fibre musculaire du muscle gastrocnémien. (Autopsie n° 29).  
Fibre musculaire atrophiée, avec prolifération de noyaux, et où les raies transversales deviennent indistinctes par places.  
Leitz. Obj. 8, Oc. 1.
- Fig. 24. (Transportée sur la planche VIII.)
- Fig. 25. Diverses cellules nerveuses, provenant de préparations au carmin de la même moelle épinière.  
*a*, cellule nerveuse normale.  
*b, c*, cellules à vacuoles.  
*d, e*, cellules dont le noyau est placé contre la paroi, et avec accumulation de pigment.  
Leitz. Obj. 8, Oc. 3.

**PLANCHE VIII.**

Fig. 24. Coupe transversale de la moelle épinière à la hauteur de la naissance du nerf sciatique. (Autopsie n° 29). Préparation traitée par la méthode de M. Weigert.

Il ne peut guère être question ici que d'une perte minime de fibres dans la zone radiculaire postérieure. Grossissement  $20\times$ .

Fig. 26. Coupes transversales à diverses hauteurs d'une moelle épinière, dans les cordons postérieurs de laquelle on a trouvé des modifications. (Autopsie n° 24).

1. Coupe de la moelle épinière à la naissance de la quatrième racine lombaire. Dégénérescence de la racine et de la zone radiculaire ainsi que du cordon postérieur aux deux côtés.

2. Coupe de la moelle épinière, un segment plus haut. La zone radiculaire est encore dégénérée aux deux côtés.

3. Coupe de la moelle épinière au segment suivant.

4. Coupe de la moelle épinière au segment supérieur.

Dans 3 et 4, l'endroit de la sclérose secondaire au cordon postérieur est indiqué par la tache sombre. Celle-ci s'approche de plus en plus de la ligne médiane.

5. Coupe de la partie supérieure de la moelle épinière thoracique.

La tache de dégénérescence a atteint la fissure médiane.

6. Coupe de la partie inférieure du renflement cervical

On peut y voir encore des signes de dégénérescence.

Grossissement à la loupe.

Fig. 27. Coupe d'une racine lombaire postérieure (Autopsie n° 42), entre le ganglion et la moelle épinière.

Les fibres fines ont le dessus dans cette racine et sont un peu plus nombreuses que dans la racine normale.

Leitz, Obj. 8, Oc. 1.

Fig. 28. Coupe de la même racine postérieure, entre la périphérie et le ganglion intervertébral.

Leitz. Obj. 8, Oc. 1. On rencontre dans cette coupe de grands champs de fibres fines atrophiées.

Fig. 29 (Se trouve sur la plaque IX.)

**PLANCHE IX.**

Fig. 29. Coupe d'une branche musculaire du nerf laryngé inférieur. (Autopsie n° 33).

En *a, a*, taches où des fibres dégénérées et minces occupent presque toute la surface de la coupe, colorée en rouge par le carmin.

Fig. 30. Coupe d'un nerf vague normal, provenant d'un patient affecté de démence paralytique, pour montrer la répartition des fibres en grosses et en fines.

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

**PLANCHE X.**

Fig. 31. Coupe du nerf vague d'un bérubérique (Autopsie n° 31), où le nombre des fibres fines a considérablement augmenté.

Leitz. Obj. 5, Oc. 3.

**EXPLICATIONS DES TABLEAUX sur les pp. 465 et 466.**

Tableaux graphiques montrant la marche du béri-béri à Atjeh. Les ordonnées indiquent en centièmes, la proportion des personnes qui ont été attaquées par la

maladie. Pour dresser ce tableau, on a multiplié par cent le nombre des bérubériques admis dans le courant de chaque mois à l'hôpital de Panteh-Perak et dans les postes maritimes, puis on a divisé ce nombre par le somme des nombres indiquant la force réelle de l'effectif pour chaque jour de ce mois. Par exemple : au mois de mars 1886, 306 militaires européens entrèrent à l'hôpital pour cause de béri-béri, tandis que la somme des nombres indiquant pour chaque jour de ce mois l'effectif des troupes européennes était 68710. Le chiffre indiquant la proportion des malades est donc rendu à la fin de mars par 0.45 %.

Les croix indiquent le commencement de la désinfection.

Le nombre des galériens avait beaucoup diminué dans les derniers mois de l'année 1886. Au mois d'août de cette année, le nombre moyen était de  $\frac{28725}{31}$ , en septembre de  $\frac{26128}{30}$ , en octobre de  $\frac{12134}{31}$ , en novembre de  $\frac{7800}{30}$ , pour rester ensuite à peu près à la même hauteur. Ils ont été en outre logés dans d'autres bâtiments, et leurs anciennes baraques ont été brûlées.





## BOEKAANKONDIGING.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1888. XXIV<sup>1</sup>. 79.)



## VERSLAG VAN DEN STAAT DER GESTICHTEN VOOR KRANKZINNIGEN IN DE JAREN 1875, 1876 en 1877 ENZ.

---

De Inspecteurs van het Staatstoezicht op krankzinnigen, de Heeren Dr. J. N. Ramaer en Dr. H. van Cappelle, brachten in het afgelopen jaar een verslag uit aan de Regeering, waaruit men den toestand van het krankzinnigenwezen in Nederland gedurende de jaren 1875, 1876 en 1877 kan leeren beoordeelen.

Dit verslag werd aan de Redactie van het *Tijdschrift voor Geneeskunde* toegezonden. De aankondiging er van is te meer noodzakelijk, daar de schrijvers hun uitvoerige verhandeling aanvangen met het alleszins billijk verwijt, dat van dergelijken vroegeren arbeid (verslag van 1869—75) in Nederland niet de minste notitie is genomen. Daarentegen gaf het buitenland de bewijzen, dat de toen verrichte arbeid in hooge mate was gewaardeerd.

En inderdaad, de ijver en de nauwgezetheid, waarmee de schrijvers zich thans van hun moeielijke en omvangrijke taak hebben gekweten, heeft aanspraak op erkenning.

Tallooze cijfers, van alle zijden ontvangen, op een zoodanige wijze te rangschikken, dat de leek ze gemakkelijk en spoedig kan overzien, is zeer zeker een verdienstelijk, maar evenzeer een in hooge mate ondankbaar werk.

De groote arbeid, aan de samenstelling van zulk een boek verbonden, zal wel een der redenen zijn, waarom dit verslag eerst in 1887 is verschenen. De schrijvers zullen echter zelf moeten toegeven, dat zij in 1887 slechts een matige belangstelling zullen te wachten hebben voor hetgeen in 1877 is geschied. Actualiteit is voor belangstelling, zoo al niet altijd, dan toch dikwijls een noodzakelijk vereischte.

Het is reeds daarom te wenschen, dat de verslagen, waarin de toestand onzer gestichten in de latere jaren behandeld wordt, spoedig mogen volgen. En dubbel wenschelijk is dit, omdat in het hierbedoelde met lofwaardige openhartigheid de vinger wordt gelegd op wonde plekken in ons krankzinnigenwezen, en omdat de belangstellende lezer van de verslagen van 1875, 1876 en 1877 verlangen zal koesteren om te weten, of en langs welken

weg er sedert verbetering is gekomen. Immers, niet weinig principiële fouten legt dit verslag ons bloot.

Ter zake evenwel.

De gestichtsbevolking in Nederland bedroeg, volgens het aanhangsel bij het rapport gevoegd, op

				mannen,	vrouwen	
1 Januari 1876	3856	zijnde	1868	1988	(blz.	189)
1 „ 1877	3919	„	1901	2015	( „	201)
1 „ 1878	4054	„	1954	2100	( „	213)

Een regelmatige progressie van het aantal der verpleegden vond dus plaats. Evenzoo neemt het aantal der jaarlijks opgenomen nieuwe lijdens toe. In 1875 bedroeg dit aantal 1050; in 1876 steeg het tot 1100; in 1877 tot 1119.

Het gemiddeld aantal nieuwe lijdens gedurende de zes voorafgaande jaren was 985.6 (blz. 177).

Op welke wijze dit aantal krankzinnigen wordt verzorgd, met welke materiële en wetenschappelijke hulpmiddelen hun ongeluk wordt verzacht, dit alles deelt het verslag ons mee.

Als inleiding wordt met een woord van waardeering een korte biographie van den in 1875 afgetreden Inspecteur, den Heer C. J. Feith, gegeven.

Daarop (§ 2) vallen de schrijvers „in medias res”, als zij de vraag behandelen, hoe de provincies (volgens Art. 8 der Wet van 1841) tot 1 Januari 1878 hebben voorzien in de verzorging harer behoeftige krankzinnigen. Dan blijkt het, dat Zeeland, Groningen, Limburg en Drenthe respectievelijk 73, 130, 240 en 41 krankzinnigen bij contract in gestichten (meest private) buiten de provincie deden verplegen; dat Noord-Brabant, Gelderland, Utrecht, Friesland en Overijssel contracten tot dat doel sloten met inrichtingen binnen hunne grenzen gelegen; dat Zuid-Holland 4 betrekkelijk gebrekkige gemeente-inrichtingen tot dit doel bezit; dat Noord-Holland, door het bezit van het gesticht Meer-en-Berg, de éénige provincie is, die een meer zelfstandige zorg voor krankzinnigen op zich nam.

Van al die gestichten is er — behalve Meer-en-Berg — niet één, dat opzettelijk als een verblijfplaats voor krankzinnigen is gebouwd. Alle andere waren oorspronkelijk gebouwen tot andere doeleinden bestemd, en zijn op meer of minder doelmatige wijze in krankzinnigengestichten herschapen.

Volgt men daarna aan de hand der schrijvers, wat naburige staten voor offers hebben gebracht aan hun krankzinnigenwezen, dan is er niet veel tegen hun conclusie in te brengen, dat er (Noord-Holland uitgezonderd) geen opoffering van eenige betekenis voor doelmatige verblijven voor krankzinnigen door Nederland is verricht (blz. 5).

Duidelijk leert men ook de mindere doelmatigheid dier verblijfplaatsen kennen als de vraag behandeld wordt, of de Nederlandsche gestichten grondbezit hebben, en daardoor in staat zijn de bewoners te doen arbeiden en te verdeelen. Uitgezonderd Meer-en-Berg, Boekel en Coudewater (in geringe



mate ook Deventer), kenden de Nederlandsche gestichten in 1878 niet het bezit van landerijen, misten dus evenzeer de voorrechten in de behandeling van krankzinnigen, die daarmee gepaard gaan.

En als de enkele gestichten, die op grondbezit kunnen bogen, worden vergeleken met die der omliggende landen (pag. 38) dan valt die vergelijking voor de eerste niet gunstig uit. De hoeveelheid land, waarop in Nederland krankzinnigen arbeiden, is niet groot.

De medische hulp in de Nederlandsche gestichten was tot 1878, of niet, of nauwelijks voldoende. De tabellen op pag. 59—63 bewijzen, dat Nederland op 194 verpleegden 1 geneeskundige telde (middenwaarde uit alle gestichten) terwijl Italië voor 121, Duitschland voor 110, Oostenrijk voor 95, Zwitserland 104, Zweden op 105, Denemarken op 111 patiënten een arts kon aanwijzen.

Ook het oppassend personeel is niet uitermate groot. 's Bosch maakte den meest ongunstigen indruk. Op 28 rustige behoeftige verpleegden één oppasser. Evenwel kan door andere omstandigheden (pag. 54) dit cijfer gunstiger zijn dan het schijnt.

Voorzeker is dit alles niet gunstig te noemen, en het schijnt wel alsof de sterftecijfers de proef zijn op de som van klachten in dit rapport geuit.

Tegenover een gemiddeld aantal nieuwe ingekomen lijders van 1062, staat een gemiddelde jaarlijksche sterfte van 420, zegge 39.5 pCt. (pag. 177). In de vorige 6 jaren verhielden zich deze getallen als 985.6 tot 381.5 ten naasten bij dus 38.5 pCt.

Tegenover het aantal verpleegden bedraagt het sterftecijfer tusschen 10 en 11 pCt.

Die hooge sterftecijfers worden begrijpelijker, als men zinsneden als de volgende leest, al zijn er talrijke andere meêwerkende oorzaken.

De geneesheer-directeur (*Bloemendaal*) meldt, dat nu — na de verbetering — iedereen van de bestekamer gebruik kan maken, zonder zich aan lokaal of inrichting te ergeren; uit *Delft* wordt gemeld, dat de riolen in 1876 na de doorspoeling met chloorkalk minder stank verspreiden dan vroeger (pag. 47).

Uit *Boekel*: dat aan eenige privaten een betere inrichting is gegeven, ter verdrijving van de onaangename lucht (pag. 46).

Uit *Franeker*: rekent men, dat één bad voor drie verpleegden kan dienen (!) en dat men vroeger het badwater van één bad dikwijls gebruiken moest om acht tot tien personen te *reinigen* (!) enz. (pag. 49).

Uit *Dordrecht*. Een groote behoefte doet zich steeds gevoelen aan een eigene badkamer in de storende vrouwenklasse.

Als in 1875—78 nog zulke verbeteringen noodig waren, vraagt men zich af, hoe het vóór dien tijd wel geweest is, en nog meer, of en hoeveel er te verbeteren is overgebleven.

Men krijgt den indruk, alsof in dien tijd de gestichten, op enkele uitzonderingen na, nog waren ondoelmatige, hygiënisch slecht ingerichte ge-

bouwen, die, van landbezit verstoken, overvuld, zeker niet voldeden aan den eisch die men stelt aan een geneeskundige inrichting ter behandeling en verpleging van krankzinnigen.

Een verslag als dat, wat voor mij ligt, kan natuurlijk niet dan in hoofdzaken worden aangekondigd. Ik gaf slechts den indruk, dien het op mij maakte, weer.

Men vindt er veel meer in dan het hierboven aangehaalde. In tabellen zijn de accidenteele ziekten, de causae mortis vereenigd. Men vindt het aantal krankzinnigen in verband met de vormen, waarin de krankzinnigheid zich voordoet, gerangschikt naar het beroep dat zij uitoefenden, naar den leeftijd, naar het onderwijs, dat zij genoten, enz.

Voor hem, wien het Nederlandsch krankzinnigenwezen ter harte gaat, mag dit verslag geen gesloten boek blijven.

Moge een spoedig volgend verslag getuigen van verbeteringen, zooals er, gelijk men weet, reeds geschied zijn; de schrijvers kunnen er verzekerd van zijn, dat zij door het ruiterlijk noemen der fouten in ons toenmalig krankzinnigenwezen de oogen van medici en leeken weder meer daarheen hebben gericht; en waarlijk, een weinig belangstelling, vooral der Nederlandsche medici, in dien tak der medische wetenschap is nog altijd zeer noodig.

---

# OVER HET WEZEN DER BERI-BERI.

(Handelingen 1e Ned. Natuur- en Geneeskundig Congres 1888. 56.)



## OVER HET WEZEN DER BERI-BERI.

Nadat u zooeven op zulk een uitstekende wijze is medegedeeld, wat beri-beri is, en waarin gij de oorzaak dezer vreeselijke ziekte hebt te zoeken, valt aan mij het voorrecht te beurt om een enkel punt in het betoog van Prof. Pekelharing nader te mogen toelichten.

Laat mij u dan thans nog nader het bewijs mogen brengen, dat beri-beri is een ziekte van het zenuwstelsel; dat de meest tastbare verschijnselen, die men daarbij waarneemt, niet anders zijn te begrijpen dan als de uitdrukking van een zeer uitgebreid lijden van de periphere zenuwen; dat dit lijden — een degeneratief proces — in een groot aantal, ja somwijlen in alle onderzochte zenuwen, na den dood kan worden aangetoond.

---

Vooraf mag ik wel doen opmerken, dat het nauwelijks een 10tal jaren geleden is, sedert men het bestaan van een dergelijke geïsoleerde aandoening van het periphere zenuwstelsel kende. En er waren goede redenen voor die betrekkelijk lange onkunde.

De anatomie, eerst kort in het bezit van osmiumzuur, was langen tijd vreemdelinge gebleven in den fijneren bouw van de zenuwvezel.

De pathologische anatomie wist, reeds daarom alleen, geen tastbaar onderscheid tusschen de gezonde en de zieke zenuw aan te geven.

De klinische waarneming kende nog niet het methodisch gebruik van het groote hulpmiddel der laatste jaren: de electriciteit.

Wel kende men hier en ginds een alleen staand feit, maar het ligt voor de hand, dat men eerst de morphologische en functioneele veranderingen van de doorgesneden zenuw, — zij het dan ook in ruwe trekken — moest hebben leeren kennen, eer er van een rationeele studie van de zieke periphere zenuw sprake kon zijn.

Eerst toen kon het aan Leyden mogelijk zijn, om uit de als ruggermergsaandoeningen beschreven ziekten, de ziekte, die men als „neuritis multiplex peripherica” kent, af te scheiden.

---



Wil iemand thans in een gegeven geval het bestaan dezer ziekte verdedigen, dan kan hij dit doel bereiken door een tweeledig bewijs te leveren.

In de eerste plaats kan hij aantonen dat de functioneele afwijkingen, d. z. in hoofdzaak de electriche verschijnselen van de zieke zenuw, die hij voor zich ziet, gelijk zijn of naderen tot die, welke van de doorgesneden zenuw bekend zijn. — Immers de door ziekte of door het mes geheel verwoeste zenuw kunnen dezelfde verschijnsels aanbieden.

En als het hem gelukt om naast deze klinische bewijsvoering, het feit vast te stellen, dat na den dood in de zenuw dezelfde veranderingen zijn waar te nemen, die wij in de zenuw, die na doorsnijding te gronde gaat, kennen, dan is voor hem het pleit gewonnen; ten minste als hij tevens aantoonst, dat de zenuwcentra, en bepaaldelijk het ruggemerg gezond zijn.

Deze bewijsvoering is voor beri-beri te leveren.

Wilt ons thans volgen naar het hospitaal te Panteh-Perak op Atjeh.

Wij hebben ons gewapend met een absoluten vertikalen galvanometer.

Hij wijst de sterkte van onzen constanten stroom direct in milli-Am-pères aan, onafhankelijk van den weerstand, welke het menschelijk lichaam den electricen stroom aanbiedt. Zijn grootste uitslag vertegenwoordigt een waarde van 20 m. A. Wij bezitten tevens een weerstandsbank, waarmee wij tot 5000 weerstandseenheden in den stroom kunnen inlasschen. Hij stelt ons in staat om de grootte van den weerstand in het lichaam te bepalen.

Eindelijk beschikken wij over een inductiebatterij. De afstand der beide rollen van elkander is in millimeters verdeeld. Als ze over elkander geschoven zijn, verzeker ik u, dat een gezond individu hare werking niet uithoudt, ware het alleen om de pijn.

Welnu, daar ligt een zieke. Voor eenige maanden werd hij opgenomen in 't hospitaal. Onder de oogen van zijn geneesheer ontstond daar beri-beri.

Wij zullen hem electricch onderzoeken.

Wij kiezen in de eerste plaats een bewegingszenuw uit, want van deze zenuwen is ons het meeste bekend; en meer speciaal zoeken wij de zenuw uit, die de buigspieren van den voet beheerscht.

Wij plaatsen een electrode van bekende oppervlakte op de zenuw, ter plaatse waar zulks behoort. Wij willen dus de spier van de zenuw uit, d. i. indirect galvanisch prikkelen.

Onze galvanometer slaat ad maximum uit: geen samentrekking wordt in de spier waargenomen.

De inductiestroom dan: beide rollen staan over elkander heen geschoven. (Wat is onze patiënt gemakkelijk te onderzoeken, zijn gevoelszenuwen zijn dood, hij voelt geen pijn). De indirect faradisch geprikkelde spier blijft evenzeer in rust.

Beproeven wij dan of de spier zelve, dus direct prikkelbaar is.

De sterkste inductiestroom wordt aangewend: de spier contraheert niet. De constante stroom volgt.

Nauwelijks wijst onze galvanometer een stroomsterkte van  $\frac{1}{4}$  à  $\frac{1}{2}$  m. A. aan, of zoowel de positieve als de negatieve sluitingsslag van den stroom wordt door een samentrekking gevolgd. De directe galvanische prikkelbaarheid der spier is dus zeer sterk verhoogd.

En welk een samentrekking vertoont zich aan ons oog. De vroeger zoo bliksemsnelle, is vervangen door een trage, kruipende, niet ten onrechte met de beweging van een worm vergeleken.

Dit zijn evenwel èn quantitatief èn kwalitatief dezelfde afwijkingen, die ons Erb en Ziemssen in de doorgesneden zenuw en haar spier eenige weken na de doorsnijding leerden kennen. Daar is een *complete ontaardingsreactie* aanwezig.

Hebt ge nu nog geduld om ons naar Batavia of Buitenzorg te volgen, waar de uit Atjeh geëvacueerden gedeeltelijk te land komen, dan zult ge bij een aantal ernstiger lijders dezelfde quantitatieve en kwalitatieve veranderingen kunnen waarnemen; met dit verschil, dat de klassieke stijging van de directe galvanische prikkelbaarheid der spier heeft plaats gemaakt voor een vermindering daarvan, evenals dit bij de doorgesneden zenuw na een paar maanden plaats heeft gevonden. Ook hier is de ontaardingsreactie compleet.

Evenwel, de zieke zenuw kan naderen tot, maar is niet geheel gelijk te stellen met de doorgesneden zenuw. Bétrekkelijk zelden gebeurt het zelfs, dat men geen gezonde zenuwvezels meer tusschen zieke aantreft.

En inderdaad, daar is een groote groep van zieken, waarbij de electrische afwijkingen alle nuances vertoonen, die tusschen de normale reactie en de complete ontaardingsreactie zich denken laten.

De galvanische en de faradische irritabiliteit van de zenuw behoeft niet opgeheven te zijn, zij kan verminderd, zelfs weinig verminderd zijn.

De faradische prikkelbaarheid van de spier is wel meestal afgenomen, maar de galvanische kan verhoogd, normaal gebleven, of verminderd zijn; dan echter stempelen de eigenaardige trage contracties, en somwijlen het praevaleeren van den invloed van den positieven, boven dien van den negatieven sluitingsslag, toch deze reactie tot een zoogenaamde *partieële ontaardingsreactie*.

Er is eindelijk een derde groep van lijders, en deze is niet klein, waar de vermindering van de prikkelbaarheid van zenuw en spier voor beide stroomsoorten, het eenige maar dan ook zekere teeken van beri-beri is.

Want wij kunnen verklaren, dat wij nimmer een beri-berilijder hebben onderzocht, bij wien wij niet of complete, of partieële ontaardingsreactie, of quantitatieve vermindering der prikkelbaarheid in zenuw en spier voor beide stroomsoorten hebben waargenomen.

Ja, wij kunnen zeggen, dat wij door de electrische onderzoekinge een aantal, zelfs van simulatie verdachte lijders, als door beri-beri aangetast, hebben herkend.

Wijzen derhalve de resultaten van het electrisch onderzoek reeds met zekerheid op het lijden van de periphere zenuwen, dan blijft mij thans nog over, om aan de hand der medegebrachte afbeeldingen het anatomisch bewijs te leveren, dat dit lijden bestaat.

Wanneer men van een beri-berilijder een zenuw onderzoekt, die nog niet al te veel heeft geleden, dan zal men daarin nog een aantal normale zenuwvezels aantreffen. Een geliefkoosd en onontbeerlijk hulpmiddel tot dit onderzoek is het uitpluizen van de in osmiumzuur gefixeerde zenuw.

Een normale zenuw bestaat uit een aantal naast elkander loopende secundaire *zenuwbundels*, door dikke lagen bindweefsels van elkander gescheiden, die gelijk de afbeelding <sup>1)</sup> het doet zien, elk voor zich zijn opgebouwd uit *zenuwvezels*. Ook deze zijn onderling door een zeer dun interstitieel weefsel van elkander gescheiden.

De normale zenuwvezel zelf is een langgerekte, uit segmenten opgebouwde cylinder, wier inhoud wordt omsloten door een dun vliesje, dat naar zijn ontdekker „*de scheede van Schwann*” heet.

Daarbinnen bevinden zich twee in elkander geschoven cylinders, de binnenste draagt den naam van *ascylinder*, de buitenste noemt men *mergscheede*.

Een minder juiste, dan wel bevattelijke vergelijking, vergelijkt de ascylinder met den koperdraad in den geleidingdraad der batterij en ziet in de mergscheede, het isoleerende garen of cautchuk dat dien draad omgeeft.

De segmenten zijn door insnoeringen, de *snoerringen van Ranvier*, van elkander gescheiden. Tusschen twee dergelijke *snoerringen* vindt men altijd een kern, de *interannulaire kern* der scheede van Schwann. Zij zou het geheele segment tot een langgerekte cel stempelen.

Osmiumzuur heeft nu de eigenschap om een eigenaardig vetachtig bestanddeel onzer mergscheede zwart te kleuren.

De afbeelding geeft u een voorstelling van een op die wijze behandelde zenuwvezel. Hij vertoont zich als een zwarte, dubbel gecontoureerde draad. De zwarte mergscheede bedekt den ascylinder en deze komt eerst daar voor den dag waar de eerste ontbreekt, d. i. aan de snoerringen. Ook de scheede van Schwann is daar goed zichtbaar.

Als men nu een zenuw doorsnijdt, dan ondergaat het op die wijze van het ruggemerg afgescheiden stuk veranderingen. Na eenige dagen reeds kan men er geen enkele normale zenuwvezel meer in vinden. De veranderingen, die daarbij aan de mergscheede zijn waar te nemen, zijn het beste bekend.

De mergcylinder valt in onregelmatig begrensde brokken, in klompen uiteen, die echter door de zwarte kleur, welke zij bij behandeling met osmiumzuur aannemen, nog als merg te herkennen zijn. Twee zenuwvezels, op de volgende afbeelding, geven daar een voorstelling van. Zij zijn echter

<sup>1)</sup> De voordracht werd door afbeeldingen verduidelijkt.

niet aan een doorgesneden zenuw ontleend, zij zijn ontleend aan de zenuwen die de ademhalingsspieren bewegen van een beri-berilijder, en doen u dus zien dat bij deze ziekte het stadium van *klompige degeneratie* wordt aangetroffen in zenuwen, die betrekkelijk kort geleden werden aangedaan, maar daarbij blijft het niet.

De aanvankelijk groote klompen worden kleiner en kleiner, ten laatste zijn het kleine, nog altijd zwart gekleurde bolletjes geworden. Hand aan hand daarmee gaan actieve veranderingen van de interannulaire kern.

De kern deelt zich, gelijk Hanken heeft bewezen; en 't zij nu dat die deelingsproducten een invloed op de mergoverblijfselen uitoefenen, 't zij dat daarbij nog andere momenten samenwerken — alles, wat zich met osmiumzuur zwart kleurde, verdwijnt. Slechts hier en daar treft men als laatste overblijfsels een geelbruin gekleurde massa aan, waartusschen misschien nog een enkel zwart bolletje is te vinden.

De zenuwvezel ziet er dan uit, zooals de volgende afbeelding dit weergeeft. Zij is veel smaller geworden, de scheede van Schwann is saamgevallen, de inhoud er van bestaat uit een massa, die zich met karmijn licht-rosa heeft gekleurd en waarop overlangsche strepen zijn te zien, maar over wier beteekenis nog strijd heerscht. De kernen zijn in aantal toegenomen, zij liggen veel dichter bij elkander. Op sommige plaatsen vindt men echter als laatste overblijfsel van het merg, en gemengd met korrelig celplasma dat ook de interannulaire kern omgeeft, een bruingele, op schuim gelijkende stof, waarin of waarbij men altijd een kern terug vindt.

Dit stadium van *schuimige* degeneratie treft men bij ten naasten bij alle aan beri-beri gestorvenen aan in de zenuwvezels van de onderste extremiteiten. Wij troffen beide degeneratie-stadiën aan bij de dieren, waarbij door injectie van zuiver gekweekte bacteriën-culturen beri-beri was opgewekt.

Maar bij een aantal zenuwen, van lijders afkomstig, die na langer lijden aan de ziekte waren bezweken, vonden wij in een meer naar het ruggemerg toe gelegen zone, nog andere beelden. Een daarvan is wederom geteekend.

De oogenschijnlijk normale vezel wordt plotseling dunner. Tusschen twee segmenten, die ieder een normale mergscheede bezitten, schuift er zich plotseling een, dat een veel dunnere mergscheede bezit. De overgang van het dunner naar het dikker segment, is gelijk bijna van zelf spreekt altijd een snoerring. In 't midden van het dunne segment is ook altijd een kern te vinden.

Gronden, wier ontwikkeling ons hier te ver zouden voeren, doen ons vermoeden, dat de aanwezigheid van die zoogenoemde *intercalaire stukken* een teeken is van herstel, van regeneratie van de zieke zenuw.

Alleen zij er hier van opgemerkt, dat zij ook in gunstige omstandigheden, na maanden, bij de doorgesneden zenuw, wanneer zij herstellen gaat, zijn gezien.

Onderzoekt men voorts de zenuw, centraalwaarts van deze regeneratie-



zone, onderzoekt men de voorste en de achterste wortels van het ruggemerg, dan worden er met osmiumzuur nimmer ontaarde zenuwvezels in aangetroffen.

Wel treft men voornamelijk in de achterwortels zeer veel fijnere zenuwvezels aan, maar over hen leeren ons dwarse doorsneden eerst iets naders kennen.

In de eerste plaats leeren dwarse doorsneden, die met kernkleuringsmiddelen zijn behandeld, dat er wel vermeerdering van de kernen bestaat (gelijk de isolatie-paepreparaten wel deden vermoeden); maar dat er van een ophooping van kernen rondom de bloedvaten, zooals men die bij ontsteking gewoon is aan te treffen, geen sprake is. Er mag dus ook niet van een zenuwontsteking in den engeren zin gesproken worden.

Zeer veel leeren ook doorsneden van zenuwen, die niet al te lang na den dood uit het lijk van een door beri-beri aangetaste genomen waren, als zij op een eigenaardige wijze, ter beoordeeling van de mergscheeden zijn behandeld.

Twee voorbeelden zijn er hier van weergegeven. De behouden mergscheeden zijn zwart gelakt.

De eerste teekening stelt voor een doorsnede van een armzenuw. Zij was niet veel veranderd. Slechts enkele geele vlekken, tusschen de talrijke zwartje kringetjes (intacte vezels) gelegen, verraden de plaats, waar vezels liggen die hun mergscheeden hebben verloren.

Maar de tweede zenuw had meer geleden. Enkele zwarte stippen, te midden van een geelachtige massa, zijn de aanduiding van de enkele vezels, die niet geheel te gronde zijn gegaan. Dit is een zenuw van de onderste extremiteit.

Doorsneden eindelijk, zoowel overlangsche als dwarse, die met picrocarmijn zijn behandeld, bewijzen ons, dat ook de ascylanders niet intact blijven. Wanneer zij aan te toonen zijn, is een rozenkransvormige zwelling de meest gewone afwijking, die men aantreft.

Op welke wijze men echter de zenuw ook behandelt, altijd zal men vinden, dat hoe meer men het centrum nadert, des te meer het aantal normale vezels toeneemt.

De voorste wortels zijn steeds normaal. De geringe plaatselijke zwelling van ascylanders somwijlen waargenomen is niet eenmaal constant.

Van de achterste wortels en de zenuwknopen die tusschen de wervels in zijn gelegen, mag men hetzelfde zeggen.

Slechts éénmaal vonden wij de twee voor ons doel belangrijkste achterste wortels, zonder mergscheede houdende zenuwvezels. In dit geval was ook in het ruggemerg dezelfde verandering te constateeren, die na doorsnijding dezer wortels als secundaire degeneratie bekend is. Wij gelooven echter niet, en onderzoekingen van den lateren tijd schijnen ons hiervoor te pleiten, dat doorsnijding van de periphere zenuw op den langen duur geheel onverschillig is voor het tusschenwervel-ganglion en voor den achtersten wortel.



Op welke wijze wij het ruggemerg ook hebben onderzocht, wij hebben daarin nimmer grovere veranderingen aangetroffen.

Als zoodanig mag niet gelden de sluiting van het centraalkanaal, evenmin de celwoekering daarin en daaromheen. Zeer vaak vertoont het ruggemerg (zoowel bij menschen, die aan beri-beri, als die aan andere ziekten te gronde gegaan zijn) in de lendenzwelling deze veranderingen. Eer nog zou men aan de amylöide lichaampjes, die langs den rand van het ruggemerg worden aangetroffen en somwijlen langs de achterste wortels een eindweegs in het ruggemerg zijn gevonden, eenige pathologische beteekenis kunnen hechten.

Somwijlen, des te duidelijker naarmate de lijder langer had geleden, werden in de groote veelstralige zenuwcellen van de voorste hoornen zeer geringe veranderingen gezien. De kern is dikwijls aan den wand gelegen in plaats van in het midden, vacuolen komen in het cellichaam voor, de cel kan belangrijke hoeveelheid pigment bevatten, het lichaam kan gezwollen zijn, de uitloopers kunnen ontbreken. Wij kunnen echter niet gelooven, dat het geringe lijden dezer cellen de oorzaak van het lijden der periphere zenuwen is, als de wortels niet mede lijden.

De volgende onderstelling is uitgesproken. Evenals de boom afsterft aan de bladeren, terwijl de ziekte der wortels en van den stam nog nauwelijks is waar te nemen, zoo is het denkbaar, dat een nauwelijks zichtbare afwijking der zenuwcel oorzaak kan wezen van de ontzachlijke verwoesting in de periphere zenuwen.

Ook al was die onderstelling juist, dan zou dit niet afdoen tot hetgeen hier moest verdedigd worden. Zij kan een nieuw gezichtspunt openen voor de leer der multiple neuritis, maar zij heeft niets uit te staan met het feit, dat bij beri-beri de discongruentie tusschen het lijden van het centrum en dat van de peripherie zeer groot is, dat de voorste wortels niet mede lijden, dat dus die ziekte op het oogenblik niet anders dan als een multiple neuritis kan worden beschouwd.

Anatomisch en klinisch kon daarvoor het regelmatig bewijs worden gevoerd.

Onder de vele meeningen, die over het wezen der beri-beri zijn uitgesproken, is het dus die van Baelz, later door Scheube verdedigd, welke wij onderschrijven.

---



# LE FORCEPS CAUSE D'IDIOTIE.

(en collaboration avec M. le Docteur G. W. BOLLAAN).

(Traduit du Hollandais. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1888<sup>2</sup>, 497).



## LE FORCEPS CAUSE D'IDIOTIE

(Avec planche XI.)

---

Il va sans dire que pendant l'accouchement l'enfant est exposé à des dangers qui peuvent exercer une influence décisive sur le cours de sa vie psychique.

Le mécanisme de l'accouchement est exceptionnellement apte à injurer le contenu du crâne. Même pendant un accouchement normal nul organe est tellement exposé à d'injures que la tête infantine. Le danger accroit quand des circonstances pathologiques entre le bassin et la tête surviennent. Le promontorium et les os pubis menacent les os craniens d'inflexion, même de fracture, et la nécessité d'appliquer le forceps en augmente encore la chance.

Il ne serait vraiment pas étonnant si nombre d'individus doivent la tristesse de leur existence aux meurtrissures profondes du cerveau pendant l'accouchement.

Jusqu'à un certain point on s'étonne que le chapitre des lésions de la tête, pendant la naissance, comme cause d'anomalies psychiques du nouveau-né a été si peu envisagé. Peu d'attention est prêtée à ce sujet tout aussi bien dans les manuels de neurologie que dans ceux d'obstétrique.

C'est seulement dans quelques monographies que la signification de l'accouchement pour les maladies nerveuses congénitales, n'est pas entièrement négligée.

Hoffmann<sup>1)</sup> fait remarquer qu'on rencontre tout aussi bien des inflexions totales que des empreintes en forme de rainure et de cuiller et que les dernières sont presque toujours parallèles à la sutura squamosa ou à la coronaria. Ces empreintes ne dépendent pas directement du traitement obstétrical mais sont creusées parfois dans le crâne par le promontorium. Il cite une observation de Michaelis<sup>2)</sup> qui constatait qu'une fillette est devenue faible d'esprit après une empreinte de ce genre dans l'os frontal.

---

<sup>1)</sup> Hoffmann, Johann Bernard. Ueber löffelförmige Schädel-Impressionen bei Neugeborenen. Diss. Inaugural, Halle, 1869.

<sup>2)</sup> Michaelis. Das enge Becken u. s. a. Beobachtung LXXIV. S. 315. Leipzig 1865.



Little <sup>1)</sup> appelle l'attention sur le fait que pendant un accouchement de longue durée le système nerveux central de l'enfant est non seulement menacé par le mécanisme de l'accouchement mais également par l'asphyxie.

Des hémorragies, étant en général des apoplexies capillaires, peuvent très bien en être la conséquence, et une statistique détaillée de 63 cas prouve le rapport qu'il croit devoir admettre entre un accouchement difficile pour une part rigidité musculaire pour une autre, et les désordres nerveux profonds jusqu'à l'idiotie totale.

Nous posons ceci en premier lieu, voulant démontrer par cela avant tout qu'un accouchement de longue durée n'est en lui-même pas du tout une question indifférente pour le cerveau enfantin.

En second lieu nous voulons prévenir dès le commencement le malentendu comme si nous voulions accuser à tout prix le forceps dont nous avons l'intention de décrire le rôle dans l'étiologie de l'idiotie.

Il y a quelques années, l'un <sup>2)</sup> de nous a donné une description détaillée d'une destruction bilatérale à peu près symétrique de la substance corticale, constatée chez un idiot.

Ce garçon naquit à l'aide du forceps. Seulement une partie de la calotte crânienne pouvait être examinée pendant quelques moments. Des empreintes de forceps n'étaient pas visibles.

Il y avait tout de même des raisons urgentes pour ne pas décrire ce cerveau sous le nom de *porencéphalie*. La signification du forceps pour ce cerveau-ci a été amplement expliquée.

Le cas que nous allons communiquer est encore plus persuasif que le précédent.

L'enfant naquit à l'aide du forceps et fut idiot dès la plus tendre jeunesse. Des deux côtés il y avait des empreintes dans les os pariétaux qui correspondaient à peu près avec les places détruites de la substance corticale.

Cette coïncidence est trop remarquable pour qu'on puisse l'attribuer au hasard.

Nous ne croyons non plus qu'il soit un hasard que parmi 10 idiots venus à l'obduction, on ait rencontré pour la deuxième fois une coïncidence pareille. Nous n'oserions non plus attribuer au hasard le fait que nous avons trouvé parmi 25 idiots, six qui ont des empreintes bilatérales du crâne. Quoique nous admettons qu'une empreinte du crâne <sup>3)</sup> n'est pas toujours et nécessairement dépendante du forceps, nous croyons tout de même que nous sommes autorisés d'accepter, qu'il arrive des cas dans

<sup>1)</sup> Little. On the influence of abnormal parturation etc. Obstetrical Transactions Vol. III pag. 293. London 1861.

<sup>2)</sup> Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1885. II pag. 56—73.

<sup>3)</sup> Verg. Hoffmann l. c., de même: Gudden, Archif f. Psychiatrie II. S. 367.

lesquels le forceps a été la cause de l'idiotie et que ces cas sont bien plus nombreux qu'on ne l'admet ordinairement.

Willmarsh <sup>1)</sup> décrit deux cas d'idiotie, qu'il dérive d'un accouchement forcipal.

Langdon Down <sup>2)</sup> lui aussi fait mention d'une hemiatrophia cerebri chez un idiot qui fut né à l'aide du forceps. Sous le titre de: obstetrical aspects of idiocy <sup>3)</sup> il démontre la signification de l'accouchement anormal pour l'idiotie; mais c'était seulement dans 3 cas sur 100, qu'il pouvait démontrer positivement que le forceps avait été appliqué.

Playfair maintient avec Langdon contre Arthur Mitchell que le forceps y est pour peu dans l'étiologie de l'idiotie.

Par contre Koch <sup>4)</sup> a décrit un trauma positif: une fracture de l'os pariétal gauche avec lésion de la peau, due à l'application du forceps, et prouve qu'une lésion unilatérale du cerveau par le forceps est possible.

Ensuite nous devons mentionner le fait que sur 96 cas de porencéphalie, recueillis par Audry <sup>5)</sup> ils ne s'y trouvaient pas moins de 32 cas avec lésions symétriques bilatérales, un nombre tellement élevé que l'auteur en convient et Kundrat avec lui, que l'anémie cérébrale locale ainsi que celle provenant d'une compression du forceps *peut être* cause d'une porencéphalie.

Lors qu'on dispose de relativement si peu de cas bien décrits dans la littérature, il est sans doute justifiable que nous faisons mention d'un cas ou chaque doute est à peu près exclu que le forceps n'ait été la cause de la lésion du crâne et du cerveau.

La femme J. est née à l'aide du forceps; elle était idiote depuis la plus tendre enfance et fut soignée pendant 40 ans dans l'asyle d'aliénés à Utrecht.

Pendant ce temps elle était connue par sa méchanceté et la violence avec laquelle elle s'opposait à l'exécution des actes les plus simples.

Elle était très petite de taille (127 M.). Tous ses membres, tête, thorax, sont ceux d'une femme en miniature. La longueur des deux jambes est de 66 cM. mesurée de la spina sup. ant. jusqu'au malleolus ext.

La longueur de la main depuis la ligne articulaire brachio-carpale jusqu'au bout du medius est pour la main droite 14.5 cM. et pour la main gauche 14.5 cM.

<sup>1)</sup> Willmarsh. The journal of nerv. and ment. diseases April 1885 pag. 188.

<sup>2)</sup> Cfr. Little, l. c. pag. 339.

<sup>3)</sup> Langdon Down. Obstetrical transactions Vol. XVIII pag. 296—1876. Mental affections of childhood and youth 1887 pag. 289.

<sup>4)</sup> O. Koch. Ein Fall von Idiotie in Folge von application der Zange. Neur. Centralblatt 1878 S. 49.

<sup>5)</sup> Audry. Les porencéphales. Revue de médecine 1888. No. 6 et No. 7 pag. 563 et 554.

*Mesures principales* (prises au dessus de la peau)

Circonférence horizontale . . . . .	460	mM.
Ligne auriculo-occipitale . . . . .	213	„
Ligne auriculo-pariétale . . . . .	280	„
Ligne auriculo-frontale . . . . .	255	„
Ligne auriculo-mentonienne. . . . .	245	„
Distance de la racine du nez jusqu'à la prot. occ. ext.	258	„

## Mesures de compas.

Longueur diamétrale . . . . .	160	mM.
Largeur diamétrale . . . . .	130	„
Distance des deux meat. acust. ext. . . . .	117	„

La malade peut exécuter tous les mouvements. Le fait qu'on lui avait appris d'aller à la porte et de pousser une clef dans la serrure prouve qu'elle pouvait aussi exécuter les mouvements soi-disant volontaires.

On était obligé de l'habiller mais elle mangeait seule. Elle était propre.

„Moetje" (petite mère) et „niet doen" (pas faire) furent les seuls mots qu'elle a pu dire pendant toute sa vie.

Elle écoutait mal sans être sourde.

Elle ne faisait jamais preuve qu'elle comprenait ce qu'on lui disait.

Elle voyait assez distinctement pour pouvoir circuler toute seule.

Si elle se croyait offensée, ce qui lui arrivait facilement, elle se débattait, donnait des coups de pied, crachait sur son entourage, de sorte qu'il était souvent nécessaire de l'isoler.

Elle mourut à l'âge de 60 ans par suite de marasme sénile.

Une heure après la mort on fit la section du crâne et du cerveau dont voici le compte rendu.

La calotte crânienne n'était pas adhérente à la dura mater. Le crâne était mince, la diploë existait encore.

On a trouvé le long de la suture sagittale, des empreintes de granulations pachionniennes et l'art. mening. med. s'était creusée une rainure profonde.

Un examen plus exact, nous apprend ce qui suit:

Le crâne avait un contenu de 892 gr. Le contenu fut déterminé en remplissant le crâne avec de l'eau, après en avoir bouché les entrées avec de la parafine.

Le crâne était petit. Aucune suture ne s'était ossifiée. Il y avait une suture frontale.

Dans la suture gauche on trouvait un os intercranien dont l'axe longitudinale (12 mM. de longueur contre 10 mM. de largeur) suit la direction de cette suture. L'os occipital était fort courbé de sorte que la partie verticale, faisait à peu près un angle droit avec la base.

Même en examinant superficiellement on voyait de chaque côté de la suture sagittale des empreintes profondes dans l'os pariétal.

L'os pariétal droit était le plus comprimé.

L'empreinte du côté droit était limitée par la suture coronaire. Elle atteignait sa largeur maximale (12 mM.) à une distance de 25 mM. de la suture sagittale. L'empreinte diminuait à mesure qu'elle s'éloignait du diamètre et pouvait être suivie jusqu'à la grande aile de l'os sphénoïdal.

L'empreinte de l'os pariétal gauche était moins profonde mais par contre plus large et située un peu plus latéralement.

La suture coronaire gauche était également comprimée; l'empreinte n'était donc pas exclusivement bornée à l'os pariétal. Sa largeur maximale était de 20 mM. à une distance de 45 mM. de la suture sagittale. Depuis ce point, la largeur de l'empreinte diminuait et pouvait être suivie jusqu'au stephanion devenant de plus en plus étroite. Derrière l'empreinte se trouvaient aux deux côtés de la suture sagittale des excroissances.

Afin de pouvoir examiner les changements du crâne en entier nous avons dessiné le crâne macéré selon la méthode de G. Rieger <sup>1)</sup>. La ligne rouge indique la circonférence horizontale du crâne c'est à dire: la ligne d'intersection qui limite un plan passant par les bords supérieurs de l'orbite et la protubérance occipitale externe. Moitié construite, moitié dessinée, cette ligne donne la mesure exacte de la coupe du plan horizontal.

Les lignes vertes sont les plans frontaux renversés en avant et posés perpendiculairement sur le plan horizontal, sur des points arbitrairement choisis, mais exactement-mesurés. Si on les redresse perpendiculairement sur le plan du dessin, sur le lieu même où elles sont dessinées, ou si on les relève à l'aide d'un fil de plomb non élastique, ces lignes donnent une image exacte des lignes d'intersection que forment trois coupes frontales différentes avec le crâne posées verticalement sur le plan rouge.

On voit au premier coup d'oeil que le plan central traverse les deux empreintes qu'on voit chez a. a.

Les lignes bleues représentent enfin les sections sagittales renversées à droite et à gauche, posées perpendiculairement sur la section horizontale, traversant soit la partie gauche soit la partie droite du crâne à des points arbitrairement choisis mais minutieusement mesurés.

Afin de ne pas trop entrelacer les lignes, les deux sections latérales sont projetées sur le diamètre XX quoiqu'elles eussent dû être replacées sur les lignes B. C. B'. C'. qui coupent la ligne rouge.

L'empreinte bilatérale s'accuse le plus nettement sur la ligne médiane bleue.

La coupe sagittale bleue extérieure du crâne posée sur le diamètre XX est la même ligne sagittale renversée tout aussi bien à droite qu'à gauche qui unit la racine du nez avec la protubérance externe occipitale.

De cette manière, chacun peut facilement se représenter la place des empreintes. En outre nous sommes déchargés de la communication d'un

---

<sup>1)</sup> G. Rieger. Eine exacte Methode der Craniographie Jena 1885.



grand nombre de mesures de crâne, qui ont un certain intérêt pour nous, mais non pas pour le lecteur de ces pages.

---

Le sinus longitudinalis ne contient pas de sang. Des granulations Pachionniennes percent la dura mater.

L'arachnoïdea qui n'est pas opalescente, est séparée des circonvolutions par une grande quantité de liquide séreux clair. Par ce liquide les sillons se sont écartés, et baillent. Les circonvolutions sont minces et petites, de même que le cerveau entier. Le cerveau pèse 742 gr. Il s'y trouve de l'athérome de l'art. basilaris, de la Sylvienne et des commencements de carotides. Tous les organes à la base du cerveau, les nerfs optiques et olfactifs sont extraordinairement minces.

La pie mère n'est pas sanguinolente, ni opaque, facile à détacher même des points du lobe frontal que nous décrirons tout à l'heure. On peut dire qu'abstraction faite des deux foyers et du petit volume du cerveau, nous avons devant nous un cerveau fort bien développé. Les deux hémisphères sont à peu près de la même grandeur.

La mesure prise avec le bandeau par la ligne médiane de pôle en pôle est de 227 mM. pour le côté droit et de 225 mM. pour le côté gauche; avec le compas, côté droit 149 mM., côté gauche 150 mM. La surface de l'hémisphère gauche est construite très régulièrement.

La fissure Sylvienne est fermée. Aucune partie de l'insula Reilliï n'est visible.

L'os horizontal est incliné un peu plus vers la ligne verticale qu'à l'ordinaire.

La branche la plus en arrière de la partie en forme d'Y de la fissure, se joint très distinctement avec le sulcus praecentralis (F.S. a. passe en F.p.C. Fig. 2 de la Pl. XI).

Le sulcus praecentralis n'atteint pas la fissure frontale supérieure.

Les deux fissures frontales sont fort bien développées, profondes et deviennent moins distinctes au pôle frontal par suite de jonctions qui unissent les trois convolutions frontales entre elles.

La base du lobe frontal ne montre pas de déviations.

Sur la convexité l'on trouve cependant un foyer de ramollissement. La branche jaune ascendante de la circonvolution frontale inférieure inclinant vers le gyrus centralis est entièrement détruite.

Les limites de ce foyer sont nettement marquées. Il a la forme d'un triangle isocèle dont la hauteur est de 28 mM. et dont la base est de 14 mM.

En arrière il est limité par le sulcus praecentralis; il le surpasse seulement là où ce sillon se joint à la fissure frontale et atteint légèrement le gyrus centralis antérieur.

La fissura frontalis forme l'autre branche longue et verticale (prise depuis la fissura Sylviï). La base du triangle est formée d'une partie par



l'ouverture de l'Y de la branche en forme d'Y de la fissura Sylvii, et limitée pour une autre par la convolution frontale normale.

Donc, la branche ascendante de la circonvolution frontale de la partie inférieure gauche: c'est-à-dire le centre de Broca, est entièrement détruit.

Du reste il n'y a plus rien d'extraordinaire à remarquer à cet hémisphère.

Dans le lobe pariétal, le gyrus centralis posterior est coupé dans sa troisième partie supérieure, par une terminaison de la fissura centralis (pas indiquée sur la planche XI).

La fissure interpariétale fait un pont, mais ni les convolutions qui la relient aux lobes temporaux et occipitaux, ni ces lobes mêmes, ni la surface médiale n'offrent aucune particularité. Par contre il y a quelques irrégularités à l'hémisphère droite. Notamment la branche horizontale de la fissura Sylvii marche encore plus verticalement que celle de l'autre côté, s'écarte un peu plus, quoique des convolutions de l'insula ne soient pas visibles.

Le lobe frontal est très bien formé.

Une terminaison de la fissura centralis passe par le gyrus centralis anterior, et ne se joint pourtant pas avec la fissura frontalis.

Il y a une belle fissure précentrale, qui ne se lie pas avec la fissure Sylvienne.

Dans la partie inférieure du gyrus centralis anterior et dans la partie ascendante du gyrus frontalis inférieur, on trouve à la surface un petit foyer long de 8 mM. et large de 5 mM. qui en réalité est plus grand qu'il ne la paraît sur le dessin, parcequ'il s'étend jusqu'à la surface de l'operculum et même jusqu'à la convolution centrale de l'insula Reilii (voir fig. 3).

La branche horizontale de la fissure Sylvienne qui monte verticalement se lie avec la fissure interpariétale et celle-ci envoie à son tour une terminaison qui fait une incision dans la surface médiale.

Par ce fait, le gyrus centralis posterior est limité par un sillon parallèle à la fissura centralis qui se prolonge dans la fissura Sylvii. En d'autres termes: une fissura postcentralis se prolonge dans la fissure Sylvienne.

La fissure Sylvienne donne en outre une branche à la fissure temporale I (voir schème fig. 3). Donc le gyrus supramarginal et le gyrus angulaire sont percés et par ce fait même, les convolutions transitoires du lobe temporal sont masquées. La fissura interparietalis est masquée en partie.

Pour cette raison et aussi parceque la fissura temporalis I se ramifie en deux branches, dont l'une va horizontalement dans le prolongement du sillon atypique qui provient de la fissura Sylvii et va en arrière, le lobe temporal semble être séparé du lobe pariétal.

A l'exception de cette atypie des convolutions on n'aperçoit de déviation ni à la structure superficielle du lobe pariétal — temporal — occipital ni à celui de la surface médiale.

Il nous semble que ces changements du cerveau n'ont pu être causées que par le forceps.

Il a effectué la destruction corticale bilatérale et en même temps causé une dépression du crâne; seul les méningues restèrent intactes.

Il va sans dire que les foyers décrits, qui ne détruisirent pas entièrement la couche corticale extérieure (une forte couche de cellules étoilées) et qui ne pénétrèrent que quelques m.M. dans la substance blanche étaient la cause d'un bon nombre d'atrophies secondaires. Ces atrophies secondaires étaient en premier lieu la cause du trop petit volume du cerveau. Goltz nous a déjà appris que le volume des grands hémisphères diminue après l'extirpation des cortex. Nous sommes convaincus que la destruction du lobe frontal, surtout si elle est bilatérale, exerce une bien plus grande influence sur le développement général des grands hémisphères, qu'une destruction même bilatérale, dans d'autres lobes.

Mais ici nous ne voulons pas augmenter la description avec celle des atrophies remarquables, trouvées dans les parties médiales à la base des pédoncules cérébraux et dans les pyramides. Sous peu nous avons l'intention d'en faire, pour un autre but la description exacte.

Nous renonçons également à utiliser ce cas en faveur de la théorie de la localisation cérébrale, quoiqu'elle soit en elle-même d'un grand intérêt, vu la rareté du fait, qu'une destruction totale des convolutions de Broca dès la plus tendre jeunesse, est suivie d'une impuissance à peu près absolue de parler; seulement deux mots „moetje” et „niet doen” ont pû être prononcés mais ces mots-là sont exactement articulés.

Ce fait, joint au mouvement volontaire absolument intact des extrémités, plaide en faveur de la théorie de la localisation, d'une manière plus convaincante que ne le font la plupart des cas connus d'aphasie, survenus peu de temps avant la mort.

Mais nous traiterons cette question ailleurs. Notre intention était de prouver d'une manière convaincante, que le forceps peut causer sans fracture crânienne, une destruction du cortex laquelle à son tour peut être considérée comme une cause d'idiotie.

---

# PRIMÄRE MYOPATHIE.

(In Collaboration mit Dr. A. I. VAN WEIJDE).

(Uebersetzt aus: Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1889<sup>1</sup>, 69.)



## PRIMÄRE MYOPATHIE.

(Type facio-scapulo-huméral, juvenile Form der „progressiven Muskelatrophie“ oder Pseudomuskelhypertrophie)

KOMBINIERT MIT „OPHTHALMOPLÉGIA PROGRESSIVA SUPERIOR“

und die Bedeutung solcher Fälle für die Lehre der „progressiven Muskelatrophie“.

---

„Noch immer ist die Lehre von der progressiven Muskelatrophie als eine durchaus unfertige und in vielen Punkten unklare zu bezeichnen.“ So beginnt Erb 1883 seine Abhandlung: Über die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Diese Ergebnisse schwieriger und genauer Untersuchungen stimmten in den Hauptpunkten mit den später auf anderem Wege erhaltenen überein. Durch Landouzy und Dégérine, F. E. Schultze und Andere war die Grundlage zu einer vollständigen Umbildung der Lehre der progressiven Muskelatrophie gegeben und es schien, dass bald dieser Teil der Pathologie ein geschlossenes Ganzes bilden würde.

Von allen Seiten kam die Bestätigung und auch wir beobachteten Fälle am Krankenbette, welche sich vollkommen in das neue Schema einordnen ließen.

Bei genauerer Beobachtung einiger Fälle der sogenannten „primären Myopathie“ ergaben sich jedoch so viele Schwierigkeiten, dass uns wieder aufs neue Zweifel aufstiegen; und wir sind jetzt — nach 6 Jahren — geneigt, dem Erbschen Satz noch den gleichen Dert beizulagen als vor der scheinbar so großen Übereinstimmung der Meinungen.

Unserer Meinung nach — und wir stimmen darin mit Erb ebenfalls überein — ist jetzt der Fortschritt der Lehre der progressiven Muskelatrophie nicht von Autopsien sondern von guten Krankengeschichten zu erwarten.

Die Untersuchung der anatomischen Veränderungen in Muskeln, Nerven und zentralem Nervensystem hat nur dann Wert, wenn sie Hand in Hand mit einer genauen klinischen Beschreibung der Krankheit geht,



die die Ausbreitung der Atrophie und eventuell der Hypertrophie, der elektrischen Veränderungen und zahllose andere Details enthalten muss. Ist dies nicht der Fall, so ist der Wert sehr gering. Nirgends hat die Vergleichen unvergleichbarer Sachen so viel Verwirrung angerichtet, als auf dem Gebiete, das wir jetzt behandeln und es ist noch nicht lange her, dass die Autopsien bei der progressiven Muskelatrophie sich gänzlich widersprachen.

Jede genaue klinische Beobachtung hat hingegen den Vorteil, dass sie sofort zu vergleichen ist mit einer dieser ausführlichen Beobachtungen — sie sind selten —, die sowohl klinischen als pathologischen Anforderungen entspricht; ihre Bedeutung ist deshalb viel grösser.

Die so sehr gerühmte Übereinstimmung der selbständigen Untersucher auf diesem Gebiete zeigte sich auch erst, nachdem man die Fälle klinisch sichtet. Erst nachdem die Patholog-Anatomen dieses gesichtete Material bearbeitet haben, ist da Licht gebracht, wo früher Verwirrung herrschte.

Denn die Autopsie als solche konnte nicht viel mehr als die Tatsache feststellen, dass bei der progressiven Muskelatrophie das zentrale Nervensystem einmal krank und das andere Mal gesund gefunden wurde. Und diese Tatsache war besonders geeignet, Verwirrung anzurichten.

In welcher Periode man die Geschichte der progressiven Muskelatrophie auch aufschlägt, immer läuft derselbe rote Faden durch das so verwickelte Gewebe; immer wiederholt sich die Frage des Klinikers: Ist diese Krankheit primär ein Nervenleiden und zwar ein Rückenmarksleiden? oder ist diese Krankheit eine primäre Myopathie?

Und die Autopsie antwortete mit sich widersprechenden Ergebnissen.

Dank der verbesserten klinischen Beschreibung, ist jetzt Übereinstimmung erzielt, in den Hauptsachen sogar ein Zusammengehen der verschiedenen Autoren.

Die Behauptung, dass die progressive Muskelatrophie nach dem Duchenne-Aran'schen Typus ein Rückenmarksleiden ist, erzeugt heutzutage keinen ernstesten Widerspruch mehr. Ebenso wenig wenn man weiter behauptet: alle anderen Formen, in der diese Krankheit vorkommt — sei es unter der Bezeichnung: hereditäre Form der progressiven Muskelatrophie (Leyden, Möbius, Zimmerlin, Barsickow, Friedreich, Oppenheimer, Hemtenmacher, Eichhorst und Andere); sei es, dass man spricht von ihrer „juvenilen Form“ (Erb und seine Nachfolger); sei es, dass man den Verlauf der Krankheit nach einem Typus facio-scapulo-huméral (Landouzy-Déjérine, Ladame, Marie et Guinon, Spillman et Haushalter) oder nach einem Typus scapulo-huméral (Vulpian) einteilt — alle anderen Formen sind Varietäten der Pseudomuskelhypertrophie, und diese wird verursacht durch ein primäres Leiden der Muskeln selbst.

Die primäre Myopathie beherrscht also jetzt ein viel grösseres Gebiet als zur Zeit Duchennes.

Nun ist tatsächlich — um mit dem letzten Satze zu beginnen — viel beigebracht zu Gunsten der Meinung, dass bei der Pseudomuskelhypertrophie das Rückenmark nicht das primär erkrankte Organ ist.

Es ist bekannt, dass Duchenne lange Zeit in sehr verschiedener Weise die Anatomie der Pseudohypertrophie gesucht hat, schliesslich durch die berühmte Autopsie Bergeron-Charcot-Pierret überzeugt, denen beistimmte, welche diese Krankheit als ein Muskelleiden betrachteten.

Seitdem lässt sich eine lange Reihe von Mitteilungen zusammenstellen, bei denen einerseits eine genügend genaue Beschreibung der Krankheitserscheinungen gegeben wird, während andererseits in dem, mit in jeder Hinsicht genügenden Hilfsmitteln untersuchten Rückenmarke, keine Abweichungen gefunden wurden. Wir erwähnen nur Ed. Meryon, Eulenburg und Cohnheim vor; Brieger, F. Schultze, O. Berger, J. Ross, Westphal u. A. nach Duchenne's Meinungssänderung.

Dem gegenüber stehen zwar einige Autopsien, bei denen Abweichungen im Rückenmarke gefunden sind, so die von Kesteven, Clarke und Gowers, Bramwell, Pick, Pekelharing und einigen Anderen. Einige Autoren verteidigen schon die primäre spinale Natur der Pseudomuskelhypertrophie (Gowers) nicht mehr.

Gegen einige dieser Autopsien sind Bedenken zu erheben; teils weil kongenitale Deformitäten vorhanden sind, teils weil sie 30 bis 40 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurden, teils weil von „miliary sclerosis“<sup>1)</sup> und von „desintegration“ des Rückenmarks gesprochen wird; diese Bezeichnungen können jetzt keinen ernststen Untersucher mehr befriedigen.

Nur Einige, Pekelharing<sup>2)</sup>, sprechen von Atrophie der Nervenzellen (Bramwell sogar von Hypertrophie) neben sonstigen Veränderungen,

<sup>1)</sup> Es ist uns noch nicht ganz sicher, dass die „miliary sclerosis“ gar keine pathologische Bedeutung hat, wenn auch jedenfalls mit diesem Namen sicher keine Sklerose gemeint ist. Vierordt beschreibt sie noch bei Bleilähmung. Dr. Fiebig zeigte sie in einem Falle von Beri-Beri vor. Bei Beri-Beri wurde sie von Prof. Pekelharing und Winkler nie beobachtet. Vergleiche weiter F. E. Schultze: Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund.

<sup>2)</sup> Die Präparate Pekelharing's sind uns bekannt. Trotz der Opposition Schultze's und Middleton's halten wir an der Atrophie der Nervenzellen fest, ebenso wie eine Reihe anderer Untersucher, welche die Präparate sahen.

Übrigens ist der letzte Zweifel, dass atrophische Nervenzellen bei Pseudo Muskelhypertrophie in Rückenmarke gefunden werden können, jetzt aufgehoben, durch die nach Photogrammen der Rückenmarkdurchschnitte gezeichneten Nervenzellen von Dr. Hugo Preisz (Archiv für Psychiatrie, Bd. XX, Heft 2, S. 431, Pl. VIII, Fig. 4, 1889) Preisz bezweifelt nicht die „myopathische Natur der Pseudo-Hypertrophie, will auch den alten Streit nicht erneuern,“ hält „diesen Fall“ nur für neuropathisch. Über die weitere Ansicht dieses Autors vergleiche man das Original. Wir glauben nicht, dass Pick, Pekelharing, Bramwell oder Preisz bewiesen haben, dass Myelopathie die Ursache der vorhandenen neuen Muskelatrophie ist, wir protestieren nur gegen das Miskennen positiver Beobachtungen Anderer, oder das „Dahinkorrigiren von Beobachtungen, welche nicht in das fertige Schema passen, wozu Westphal und Schultze berechtigt zu sein glauben.“

wobei jedoch die Kontinuität der Wurzel in Nerven und Muskel nicht weiter untersucht ist.

Unter diesen Umständen begreift man, dasz man sich einigen könnte.

Wie auch die Zukunft über die Bedeutung geringerer Grade von Atrophie oder auch von Hypertrophie von Nervenzellen, sogar bei intakten vorderen Wurzeln, urteilen wird, die Tatsache lässt sich nicht leugnen, dasz bei der Pseudo-Muskelhypertrophie das Rückenmark entweder intakt ist oder die darin gefundenen Veränderungen so wenig übereinstimmen mit den tiefgehenden Veränderungen der Muskeln, dasz man im Rückenmarksleiden die Ursache der Krankheit nicht so ohne weiteres annehmen kann.

Soweit ist die Übereinstimmung, von der wir sprachen, auch vollständig. Sie geht jedoch noch weiter.

Duchenne meinte in seiner ersten Abhandlung, ebenso wie Aran und Cruveilhier, ehe er die Autopsie des Lecomte gemacht hatte, dasz die progressive Muskelatrophie auch ein Muskelleiden wäre.

Duchenne kannte:

I. Eine Muskelatrophie der Erwachsenen;

a. in den Handmuskeln beginnend;

b. in den Rumpfmuskeln beginnend.

II. Eine Muskelatrophie der Kinder, in den Gesichtsmuskeln beginnend.

In der letzten Auflage der „Electrisation localisée“ lässt Duchenne das Argument (*l'inconstance de l'atrophie des racines antérieures*), welches er immer anwandte um zu beweisen, dasz das gefundene Rückenmarksleiden sekundär wäre, fallen. So oft wir Duchenne's berühmtes Buch auch lesen, so bleibt es uns doch immer unbegreiflich, warum er dieses Argument hat fallen lassen, und es scheint uns, dasz man eben in dieser, Duchenne schon bekannten, Tatsache den Schwerpunkt der Opposition gegen den primären spinalen Ursprung unserer progressiven Atrophie suchen muss.

Die hervorragende Autorität der Salpêtrière-Schule, welche durch die Schaffung der lateralen amyotrophischen Rückenmarkssklerose und die Bearbeitung der Syringomyelie, das Zusammentreffen von Verlust von Nervenzellen und Muskelatrophie ausser Zweifel stellte, schien doch den sogenannten trophischen Einfluss der Nervenzelle auf Nervenzelle und Muskel bewiesen zu haben. Die erhaltenen Resultate wurden generalisiert. Vergebens warnte Friedreich, und wird auch heute kaum jemand z. B. Fall X dieses gewissenhaften Untersuchers anfechten, damals glaubte man eher die Beweiskraft negativer Autopsien angreifen zu können, als die Tatsache hinzunehmen, dasz die pathologische Anatomie eben gegeben hatte, was sie geben konnte. Der Beweis jedoch, dasz das eine Mal Veränderungen, das andere Mal keine Veränderungen im Rückenmarke gefunden wurden, war erbracht.

Uns scheint es nicht das kleinste Verdienst Friedreich's, dasz er zu einer Zeit, als Zweifel am spinalen Ursprunge der progressiven Atrophie



zu den unverzeihlichen Ketzereien gehörten, gestützt auf seine Beobachtungen, diesen Zweifel auszusprechen wagte. Wir glauben, dasz der Nachdruck, den er auf die Heredität als ätiologisches Moment der Krankheit gelegt hat, und der dadurch erhaltene Anschlusz der progressiven Atrophie an die Pseudo-Hypertrophie, der erste Schritt gewesen ist auf dem später so erfolgreichen Wege.

Weder Ed. Meryon, noch Duchenne war die Heredität unbekannt, doch Friedreich und der Heidelberger Klinik gebührt die Ehre, die ersten vollständigen Stammbäume der an progressiver Atrophie leidenden Familien zusammengestellt zu haben.

Jetzt kennen wir schon eine Reihe derartiger Stammbäume (Oppenheimer, Hemptenmacher, Barsickow, Eichhorst, Zimmerlin, Landouzy et Déjérine u. s. w.) aber der Heidelberger Klinik danken wir ihr Entstehen. Auf sie sich stützend, machte Leyden den zweiten nicht weniger wichtigen Schritt, als er die progressive Atrophie nach Aran—Duchenne <sup>1)</sup> von der progressiven und hereditären Atrophie trennte. Nun konnte er gegen die Meinung Charcots protestieren, die Heredität wäre ein bedeutendes ätiologisches Moment für die Atrophie nach Aran—Duchenne und konnte auf den Anfang der Muskelatrophie des Rumpfes bei den hereditären Formen, und auf die Übereinstimmung dieser Fälle mit dem Falle X Friedreich's, dessen Autopsie ein gesundes Rückenmark gezeigt hatte, hinweisen. Möbius folgte und legte noch mehr Nachdruck auf die Übereinstimmung zwischen den hereditären und progressiven Muskelatrophien und der Pseudo-Muskelhypertrophie. Er konnte schon 4 Stammbäume vergleichen.

Die Muskelatrophie nach dem Typus *b* Duchenne's steht also 1880 schon als ein wirklicher Krankheitstypus im Vordergrunde.

Und was hatte in der Zwischenzeit die pathologische Anatomie geleistet? Mit allen modernen Hilfsmitteln zeigte sie uns, dasz — im berühmten Falle Lichtheims — eine enorme Muskelatrophie bestehen kann ohne Mitleidenschaft des Rückenmarks oder selbst der peripheren Nerven. Die Zeit der Trennung nahte also immer mehr. Erb gebührt das Verdienst, scharfe klinische Differentialsymptome zwischen zwei klinischen Varietäten der progressiven Muskelatrophie angegeben und dadurch beiden eine selbständige klinische Stellung gesichert zu haben.

Die Atrophie nach Aran—Duchenne ist nicht hereditär, entsteht im späteren Alter, fängt mit Atrophie der Muskeln des Daumenballens an und die befallenen Muskeln verraten sich durch die darin vorhandenen fibrillären Zuckungen und durch das Vorhandensein einer in den meisten Fällen partiellen Entartungsreaktion. Muskelhypertrophien werden dabei

---

<sup>1)</sup> Aran und Duchenne beschrieben selbstverständlich die verschiedensten Formen. Erst später bezeichnete man eine dieser Formen als Typus Aran—Duchenne.

nicht beobachtet. Lähmung und Atrophie der Muskeln durch die bulbären Kerne bilden in der Regel das Ende der schnell verlaufenden Krankheit. Hingegen ist die Atrophie, welche er mit dem Namen „juvenile Form“ andeutet, eine Krankheit des späteren Kindesalters; bei ihrem Entstehen spielt die Heredität eine Rolle; die beginnt in den Muskeln des Rumpfes insbesondere der Schulter und scheint einer bestimmten Lokalisation zu folgen. Die *M. M. pectorales, serrati, latissimi dorsi, cucullares* sind fast immer atrophisch. Daneben ist eine grosse Anzahl anderer Muskeln hypertrophisch; sei es auch, dass diese Hypertrophie eine wahre oder eine falsche ist. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen. Das Ende durch bulbäre Kernlähmung ist noch nie beobachtet. Die Krankheit dauert länger, Remissionen zeigen sich viel öfter als bei der andern Form. Die „juvenile Form“ steht sowohl wegen der Hypertrophie, welche dabei beobachtet wird, als wegen ihrer Lokalisation, schliesslich weil auch bei der Pseudo-Muskelhypertrophie ebenfalls Atrophien des Schultergürtels nur selten vermiszt werden, der Pseudo-Muskelhypertrophie sehr nahe. Wahrscheinlich besteht bei dieser Krankheit kein Rückenmarksleiden (Fall X Friedreich's). Der Fall Lichtheim's u. s. w. gehört zu der juvenilen Form.

Damit waren also die Verschiedenheiten, welche am Sektionstische gefunden wurden, erklärt. Es machte daher Eindruck, als kurze Zeit später Landouzy und Déjérine auf anderem Wege in der Hauptsache zu ganz analogen Resultaten kamen.

Ihr Ausgangspunkt war die Beobachtung Duchenne's, dass bei Kindern die progressive Muskelatrophie im Gesichte anfängt. Man fand jedoch Kranke im späteren Alter, welche von den bekannten abweichende Erscheinungen aufwiesen. Vor allen Dingen legten Landouzy und Déjérine Gewicht auf die *Facies myopathica*, das starre Gesicht, die Maske, wegen Fehlen der Mimik, das eigentümliche Lachen (*rire de travers*) dieser Kranken; weiter auf die Lokalisation der Muskelatrophie im Schultergürtel und im Oberarme; auf das Fehlen fibrillärer Zuckungen und von Entartungsreaktionen. Diese Erscheinungen, in einigen Familien hereditär, fingen in der Jugend an, wurden nach und nach schlimmer; Komplikationen mit bulbärer Kernlähmung wurden nicht beobachtet.

Weiter bewiesen sie durch regelmässig bearbeitete Autopsien, dass das Rückenmark bei diesen Kranken gesund gefunden wurde.

Sie fanden also ein eigenartiges Bild der progressiven Atrophie. Sie bauten klinisch einen Typus *facio-scapulo-humeralis* auf, welcher sich anatomisch als eine primäre Myopathie darstellte. Dieser Typus unterschied sich, wie man sieht, nur in Nebensachen von der „juvenilen Form“ Erb's. Nur eine wichtige Hauptsache wird bei Landouzy und Déjérine vermiszt: in ihren Fällen fehlt Muskelhypertrophie.

Landouzy und Déjérine identifizierten aber keineswegs die von ihnen beschriebene Krankheit mit der Erb'schen, sondern nahmen an, dass



sowohl ihre Krankheit als die „juvenile Form“ Erb's, die hereditäre Form von Leyden—Möbius, die Krankheit von Vulpian—Eichhorst verschiedene Typen ein und derselben Krankheit, der primären Myopathie, wären.

Die Folge dieser sich ergänzenden Untersuchungen blieb nicht aus. Charcot musste revidieren. Seine Schüler Marie und Guinon redigierten seine neuen Vorträge, worin sie zugaben, dasz der „type facio-scapulo-huméral“, die juvenile Form Erb's und die Pseudo-Muskelhypertrophie nur Varietäten einer Krankheit, eben einer Myopathie wären.

So herrscht in den letzten Jahren, sowohl auf französischer als auf deutscher Seite, Übereinstimmung, dasz nur die progressive Atrophie der Erwachsenen, welche in der Hand anfängt (nach dem Typus Duchenne—Aran) ein Rückenmarksleiden ist.

Die Richtung, welche die klinische Untersuchung jetzt einschlug, führte zunächst zu immer genauerer Begrenzung der primären Myopathie und suchte die Meinungsverschiedenheiten der Untersucher wegzuschaffen.

Denn wenn man auch in den Hauptsachen einig war, in einem besonderen Falle war die Beurteilung doch oft schwierig.

Die Facies myopathica, von Remak und Moosdorf auch in Deutschland beobachtet, anfangs von Déjérine und Landouzy als ein Symptom von absolutem Wert betrachtet, kam nicht immer vor. Auch Vulpian's Typus scapulo-huméral konnte später ein Typus facio-scapulo-huméral werden. Damit war eine Annäherung an Erb zustande gekommen, der dem Mitleiden des Gesichts kaum einige Bedeutung beilegte; aber das Krankheitsbild wurde weniger scharf umschrieben.

Die Entartungsreaktion wurde später von Landouzy und Déjérine, Zimmerlin, Schultze bei im Übrigen typischer Myopathie beobachtet.

Fibrilläre Zuckungen waren schon von Friedreich beschrieben und von Zimmerlin bei hereditären Formen aufs neue beobachtet.

Schultze beschrieb einen Fall, bei dem schon sehr bald die Handmuskeln anfangen zu leiden, der weiter von Muskelhypertrophien begleitet war und der trotzdem zu den Myopathien gehörte. So blieb schliesslich nach Erb nur die Muskelhypertrophie neben der Atrophie als ein Kriterium von fast absoluter Bedeutung übrig.

Und dieses Kriterium wurde, wie wir sahen, von Landouzy—Déjérine für ihre Krankheit bestritten, als Kontrast den atrophischen Muskeln zugeschrieben und war im Falle Lichtheim's auch wenig oder garnicht vorhanden gewesen.

Dies genügt, um zu zeigen, dasz in einem bestimmten Falle die Diagnose zwar selten, aber doch manchmal schwierig sein kann.

Ausserdem war, nachdem die Bedeutung der degenerativen Neuritis peripherica bei den progressiven Muskelatrophien festgestellt, nachdem bewiesen worden war, dasz unter Umständen (besonders bei Vergiftungen) die motorischen Nerven fast oder ganz ausschliesslich angegriffen sein

könnten, auch die Möglichkeit einer bestehenden Neuritis in einem gegebenen Falle zu erwägen. Bei der typischen degenerativen Neuritis war nun — die Untersuchungen bei Beri-Beri hatten es gelehrt — Muskelhypertrophie (zwar keine echte, aber degenerative Schwellung der Muskelfasern) sehr oft beobachtet. Keine einzige der für die primäre Myopathie aufgestellten Charakteristica hatte also eine absolute Bedeutung.

Im Hinblick auf diese Erfahrungen schien uns der folgende Fall wegen seiner besondern Abweichungen von allen bekannten Typen besonderer Beachtung wert.

Ida van Vlierbergen, Phthisis der Familie hereditär, Beginn der Krankheit in der ersten Jugend in den Gesichtsmuskeln. Langandauernde Intermission. Vor 5 Jahren (1883) folgen die Muskeln des Schultergürtels und die Rumpfmuskeln. Wieder Intermission. Vor 3 Jahren (1885) Verschlimmerung der vorhandenen Erscheinungen. 1887 Anfang der Ophthalmoplegia superior progressiva, welche 1888 mit der Facies myopathica ganz entwickelt ist. Atrophie der M. M. cucullares, serrati antici, rhomboidei, latissimi dorsi und pectorales. Hypertrophie der Muskeln der untern Extremitäten; keine fibrillären Zuckungen. Entartungsreaktion in einer Anzahl Muskeln. Seit 1887 progressiver und ziemlich schneller Verfall.

Ida van Vlierbergen, jetzt 25 Jahre alt, ist das einzige noch lebende Glied einer grossen Familie, Eltern und 5 Geschwister sind an Lungenschwindsucht gestorben.

Nach Angabe der Patientin ist bei keinem Familienmitglied Starrheit des Gesichtes beobachtet worden ebensowenig andere Symptome von Muskelatrophie. Ein Familienalbum gibt es nicht.

Schon als Kind wurde sie wegen ihres eigentümlichen Gesichtes ge-neckt. Damals sagte man ihr, die linke Gesichtshälfte wäre länger als die rechte. Sie hat jedoch nie darauf geachtet.

Vor ungefähr 6 Jahren hat sie bemerkt, dass der rechte Arm leicht ermüdete. Hatte manchmal Schmerzen.

Kurze Zeit nachher konnte sie auch den linken Arm nicht mehr so gut gebrauchen. Die Ermüdbarkeit war besonders lästig beim Aufheben von Gegenständen. Längere Zeit blieb dies stationär.

Vor ungefähr 3 Jahren wurde auch das Gehen schwer; ihrer Meinung nach nahm auch die Starrheit des Gesichtsausdruckes zu.

Nachdem dies wieder längere Zeit stationär geblieben war, klagte sie in der zweiten Hälfte 1887 über das Sehen und hatte zu gleicher Zeit manchmal Schluckbeschwerden.

Sie kam deshalb ins städt. Krankenhaus zu Utrecht und nachdem sie dort einige Zeit verpflegt worden war, wurde sie Anfangs 1888 in das Diakonissenhaus zu Utrecht aufgenommen.

Status praesens vom 23<sup>en</sup> Juli bis 8<sup>ten</sup> August 1888.

Patientin macht zunächst den Eindruck einer gut entwickelten Frau,

welche durch das Eigentümliche ihres Gesichtsausdruckes unwillkürlich die Aufmerksamkeit auf sich zieht.

Die Stirn ist ganz glatt; selbst wenn Patientin nach oben zu sehen sich bemüht, entsteht keine horizontale Runzel.

Das Gesicht ist einer Maske ähnlich; Gemütsbewegungen verändern es nicht. Wenn Patientin ruhig ist, meint man das wesenlose Hinstarren eines Idioten zu sehen. Und doch ist sie intelligent und denkt viel nach; das starre Gesicht hat ihr viel Kummer verursacht. Freunde und Bekannte hatten bemerkt, dass bei ihr zwischen Weinen und Lachen kein Unterschied bestand, und fanden Vergnügen daran sie damit zu necken.

Tatsächlich ist das Gesicht sehr eigentümlich. Die Lippen sind dick, wulstig, besonders die Oberlippe scheint nach vorn gerichtet zu sein (wie bei einem Tapir). Beim Lachen weisz man nicht recht, was man sieht. Die Mundspalte wird nicht länger, doch verbreitert sich etwas (*rire de travers, rire jaune*). An den Mundwinkeln entsteht eine leichte nach unten gerichtete Furche (*coup de hache*). Das Ganze macht eher den Eindruck des Weinens.

Sie kann nicht pfeifen. Zwar kann sie die Wangen aufblähen, aber ein geringer Druck auf den Wangen lässt die Luft durch die nicht fest geschlossenen Lippen entweichen.

Das linke Augenlid hängt ziemlich stark. Beim Geradeaussehen wird der obere Rand der mässig erweiterten Pupille durch das hängende Augenlid berührt. Aber auch das rechte Augenlid hängt tiefer als gewöhnlich und wenn sie geradeaus sieht, ist von dem oberhalb den Iris gelegenen Teile des Augapfels nichts zu sehen. Sie kann die Augenlider schlieszen und beim fest zumachen bleibt kein Spalt zwischen ihnen.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren schnell, sowohl bei Lichteinfall, als bei Konvergenz. Patientin sieht Doppelbilder, welche gekreuzt sind und schief übereinander stehen.

Das linke Auge folgt dem Finger, wenn dieser horizontal bewegt wird. Die Bewegung ist insbesondere nach der Nase zu beschränkt, ist aber auch in der lateralen Richtung nicht sehr grosz. Bei angestrenzter Bewegung nach der Nase zu, entsteht horizontaler Nystagmus.

Auch die Bewegung nach oben ist sehr beschränkt; nach unten scheinen alle Bewegungen genügend zu sein.

Weniger deutlich vorhanden wie uns scheint, ist die Beschränkung der Bewegung des rechten Auges nach der Nase zu <sup>1)</sup>.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt und kann alle Bewegungen ausführen.

---

<sup>1)</sup> Dies erwies sich später leider als richtig. Ende Oktober, also kaum 2 Monate später, ist der Befund wie folgt: Ptosis beiderseits, rechts jetzt viel stärker als links, die linksseitige hat sich jedoch nicht gebessert.

Alle Bewegungen beider Augen sind nach allen Richtungen beschränkt, die des rechten Auges jetzt jedoch mehr als die des linken. Doppelbilder wenig störend, immer gekreuzt und

An der Uvula und an den Bogen ist nichts Abnormes zu beobachten. Die Sprache ist ungestört. Patientin hat einige Male — doch selten — Schluckbeschwerden <sup>1)</sup>.

Alle willkürlichen Bewegungen können mit dem Kopfe ausgeführt werden.

Die Arme können gehoben werden, sogar etwas über die horizontale Fläche der Schultern, fallen jedoch bald ermüdet wieder herunter. Dagegen ist der Händedruck kräftig. Dynamometer R. = 29, L. = 28 <sup>2)</sup>.

Bei herabhängenden Armen beträgt links sowie rechts der Abstand vom inneren Rande des Schulterblattes bis an die Brustwand 3 à 4 cm. Der innere Rand des Schulterblattes ist ein wenig nach auszen gedreht.

R. L.

Der Abstand des unteren Winkels bis an die Wirbelsäule beträgt 9 cm 9 cm

„ „ „ oberen inneren „ „ „ „ 7½ „ 7 „

Bei horizontaler Lage der Arme wird der Abstand des unteren Winkels bis an den Proc. spinosi viel grösser, links z. B. bis 14 cm.

Von den Muskeln des Schultergürtels sind die folgenden deutlich atrophisch. Die unteren und mittleren Bündel der M. M. cucullares, die M. M. rhomboidei, die akromialen Bündel der M. M. deltoidei, und die beiden M. M. pectorales majores; ferner die beiden M. M. serrati antici majores und die M. M. latissimi dorsi. Hingegen sind die M. M. supra- und infra-spinati nicht atrophisch.

Der M. deltoideus (mit Ausnahme der akromialen Bündel), der M. biceps und der M. triceps prominieren beiderseits stark.

Der Umfang des Armes beträgt:	R.	L.
Über der Mitte des M. biceps	25 cm	24 cm
Über den Muskelbäuchen des Vorderarmes	23½ „	22¼ „
Über den Proc. styloidei	15½ „	15½ „
Über den Daumenballen	22 „	23½ „
Über den Köpfchen der Metakarpalknöchelchen	18 „	18 „

Der Brustkorb ist durch Atrophie der M. M. pectorales majores abgeflacht.

Die Wirbelsäule. Im Brustteile besteht eine geringe Skoliose nach rechts.

Steht die Patientin, dann tritt der Bauch vor, und entsteht eine ziemlich starke Lordose im Lendentheile; infolge dieser Lordose wird der Brustteil

---

schief über einander. In den unteren Theilen des Gesichtsfeldes stehen sie am dichtesten zusammen. Im oberen, sowohl wie im rechten und linken Theile des Gesichtsfeldes sind sie weiter von einander entfernt und stehen schiefer. Bei Bewegung der Augen nach unten nähern sich die Doppelbilder, bei Bewegung der Augen nach oben, nach rechts und nach links entfernen sie sich mehr von einander und stehen schiefer.

<sup>1)</sup> Dieses Symptom hat sich in den folgenden Monaten nicht verschlimmert eher gebessert bis Dezember 1888.

<sup>2)</sup> Normal bei Dr. Winkler R. 35, L. 38.



zurück gedrängt, sodass das Senkblei aus dem am meisten nach hinten gelegenen Teile der Wirbelsäule ungefähr ein Zentimeter hinter das Sakrum fällt.

Die *M. M. erectores trunci* sind atrophisch. Hingegen ist nirgend eine Atrophie der Muskeln des Beckengürtels oder der unteren Extremitäten zu bemerken. Hingegen prominieren die Beuger des Unterschenkels, die Muskeln der Hinterbacken und die Wadenmuskeln und fühlen sich gespannt an.

Umfang des Oberschenkels:	R.	L.
des Oberschenkels unter der Leistenfurche	50 cm	51 cm
1 cm über dem oberen Rande der Patella	35 "	35 "
dem unteren Rande der Patella entlang	33 "	32½ "
Umfang des Unterschenkels:		
über dem dicksten Teile der Wadenmuskeln	35.5 "	36 "
Über den Malleoli	22.5 "	21 "
Umfang des Fusses:		
über den Köpfchen der Metatarsalknöchelchen	21.5 "	21 "

Trotz allen diesen prominierenden Muskelbäuchen geht Patientin sehr unsicher, wackelt bei jedem Schritte und fällt beim Niederstellen des Beines fast nach der betreffenden Seite über.

Beim Liegen kann sie den Oberschenkel nur schwer gegeben das Becken beugen und, wenn sie steht, kann sie den Schenkel nicht so weit heben und ausstrecken, dass sie den Fusz auf einen Stuhl stellen kann.

Beim Hinsetzen fällt sie mit einem Ruck auf den Stuhl und, wenn sie sich einmal gesetzt hat, fällt es ihr sehr schwer, wieder aufzustehen.

Blasen- und Mastdarmfunktionen sind vollständig normal.

Keine Störungen bei Tast-, Temperatur-, Druck- oder Schmerz-Empfindungen. Die höheren Sinnesorgane funktionieren alle normal. Koordinationsstörungen sind nur in Übereinstimmung mit den zum Teile verloren gegangenen Muskeln vorhanden.

Alle gewöhnlichen Reflexe, die oberflächlichen wie die tieferen, bestehen. Beiderseits ist der Patellarreflex ziemlich stark.

Nirgend sind während der ganzen Zeit der Observation in irgend einem Muskel fibrilläre Zuckungen beobachtet.

### Elektrische Untersuchung.

#### Nerven und Muskeln des Gesichts.

Faradischer Strom. 31 Juli Differente Elektrode 1 □ cm.

	R.	L.	
R. temporalis bei Ida	4.7	5	
bei Dr. van der Weijde	7.6	7.4	} bei beiden ist W. (mit Schraubenrheostat) kleiner als bei Pat.
bei Dr. Winkler	5.6	6.2	



	R.	L.
M. corrugator supercilii bei Ida	5.7	5.7
bei Dr. van der Weijde	7.5	7.5
bei Dr. Winkler	7	8.3
R. zygomat. nerv. facialis bei Ida	7	7
bei Dr. van der Weijde	7.6	7.6
M. levator alae nasi bei Ida	5	5
bei Dr. van der Weijde	7.6	7.6
M. orbicularis oris bei Ida	5.9	5.5
bei Dr. van der Weijde	7.6	7.6
bei Dr. Winkler	8.3	

Galvanischer Strom. Differente Elektrode 1 □ cm.

R. temporales n. facialis	R.	L.
min. K. S. Z.	2 m.A.	3 m.A.
min. A. S. Z.	3.5 m.A.	3.5 m.A.
M. corrugator supercilii		
min. K. S. Z.	2.5 m.A.	2.5 m.A.
min. A. S. Z.	4 m.A.	4 m.A.
R. zygomat. nerv. facialis		
min. K. S. Z.	4.5 m.A.	4.5 m.A.
min. A. S. Z.	6.5 m.A.	5 m.A.
M. levator alae nasi		
min. K. S. Z.	3 m.A.	3 m.A.
min. A. S. Z.	3.5 m.A.	3.5 m.A.
M. orbicularis oris		
min. K. S. Z.	3.5 m.A.	3.5 m.A.
min. A. S. Z.	4.5 m.A.	4 m.A.

In allen vom N. facialis innervierten Muskeln ist also eine unzweifelhafte Verminderung für beide Stromarten zu beobachten. Diese wird noch grösser, wenn man die geringe Oberfläche von 1 □ cm der differenten Elektrode in Betracht zieht.

27 Juli 1888.

Faradischer Strom. Differente Elektrode 10 □ cm.

N. accessorius Willisii	R.	L.
Im oberen Bündel des M. cucullaris	9.1	10
M. sterno-cleido-mastoideus	14	14
M. cucullaris		
obere Bündel	6.5	4.1
mittlere Bündel	1	1

(beiderseits dauert die Kontraktion nach dem Erlöschen des Stromes fort)

	R.	L.
M. rhomboidei	0	0
M. serrat. antic. major	1	1
M. latiss. dorsi	1	1
die Kontraktion aller dieser Muskeln rechts sowohl als links dauert nach dem Erlöschen des Stromes, nach- dem die Elektrode entfernt war, noch 25 Sekunden fort.		
Galvanischer Strom. Differente Elektrode 10 □ cm		
N. accessorius Willisii	R.	L.
Obere Bündel des M. cucullaris		
min. K. S. Z.	1.5 m.A.	1.5 m.A.
min. A. O. Z.	4 m.A.	2 m.A.
min. A. S. Z.	4 m.A.	3 m.A.
M. sterno-cleido-mastoid.		
min. K. S. Z.	3 m.A.	2.5 m.A.
min. A. S. Z.	4 m.A.	5 m.A.
M. cucullaris (mittlere Bündel)		
min. A. S. Z.	7 m.A. ∞	7 m.A. ∞
min. A. S. Z.	8 m.A. ∞	8 m.A. ∞
M. rhomboideus		
min. A. S. Z.	} fehlt bei 11 m.A.	10.5
min. K. A. Z.		10
nicht zweifelhaft träge Kontraktion.		
M. latiss. dorsi		
min. K. S. Z.	3 m.A.	10 m.A. ∞
min. A. S. Z.	10 m.A.	7 m.A. ∞
M. serrat. antic. maj.		
min. K. S. Z.	10 m.A.	6 m.A.
min. A. S. Z.		6.5 m.A.
M. deltoideus		
min. K. S. Z.	9 m.A. ∞	11 m.A. ∞
min. A. S. Z.	7 m.A. ∞	11 m.A. ∞
Entartungsreaktion ist also in einer Anzahl Muskeln zweifellos vorhanden.		
1 August.		
Faradischer Strom <sup>1)</sup> . Differente Elektrode 10 □ cm		
N. peroneus	R.	L.
bei Ida	0	0
bei Dr. Winkler	3	3 W (mit Schraubenrheostat)
kleiner als bei Ida.		

<sup>1)</sup> In dieser Tabelle ist der Kunstgriff angewandt, die Stromstärke der Batterie sehr zu vermindern, um entsprechende Zahlen zu erhalten. Sie ist mit der Untersuchung am 2<sup>en</sup> August zu vergleichen. So lange wir den faradischen Strom nicht dosieren können, kann es dem Untersucher nützen, mit verschiedenen starken Batterien zu arbeiten.

	R.	L.
M. tibialis bei Ida	0	0
M. extensor hallucis longus	0	0
M. gastrocnemius	0	0
Galvanischer Strom wie oben		
N. peroneus	R.	L.
min. K. S. Z.	7 m.A.	6 m.A. Schnelle Kontraktion.
min. A. S. Z.	bei 12 m.A. nicht zu erhalten.	
min. A. O. Z.		
M. tibialis anticus		
min. K. S. Z.	9 m.A.	8 m.A.
min. A. S. Z.	10 m.A.	9 m.A.
M. extensor hall. long.		
min. K. S. Z.	5 m.A.	6 m.A.
min. A. S. Z.	bei 12 m.A. nicht zu erhalten.	
M. gastrocnemius		
min. K. S. Z.	9 m.A.	9 m.A.
	Beiderseits träge Kontraktion.	
min A. S. Z.	beiderseits bei 12 m.A. noch nicht zu erhalten.	

In den Muskeln des Unterschenkels also nur quantitative Herabsetzung für beide Stromarten, mit Ausnahme des M. gastrocnemius, worin Entartungsreaktion vorhanden ist.

#### Untersuchung 2 August.

Faradischer Strom. Differente Elektrode 10 □ cm

bei Dr. Winkler (W. wie oben)	R.	L.
N. facialis	9.1	9.4
M. opponens pollic.	9	9.2
bei Ida		
N. peroneus	8	8
M. tibialis anticus	7.6	7
M. extens. halluc. longus	6.8	7
M. peroneus long	6.9	7
M. biceps	14	
M. flexor dig. comm. sup.	10	9.5
M. opponens pollicis	9.2	9.1
M. interossei dorsales	9.4	9.4
M. flexor carpi ulnaris	9.6	9.1
M. palmaris longus	9.5	
N. medianus	11	12.6
N. ulnaris	9.9	9.6
N. radialis	9.1	8.8
M. indicator	7.9	8.7
M. abduct. pollic. longus	7.9	8.7

	R.	L.
N. facialis	7	7.2
N. cruralis	7	8
M. rectus quadriceps	6.2	7.3
M. tensor fasciae latae	5	4.5
M. biceps femoris	4	3.7

Die Kontraktion dauert fort bis 30 Sek.  
nach dem Erlöschen des Stromes.

M. gluteus medius	3.5	3
-------------------	-----	---

Galvanischer Strom.

N. medianus.	R.	L.
min. K. S. Z.	2 m.A.	3½ m.A.
min. A. O. Z.	7 m.A.	6½ m.A.
min. A. S. Z.	8 m.A.	7 m.A. (K. S. Z., A. O. Z., A. S. Z.).
K. O. T.	10 m.A.	

Erbscher Punkt.

min. K. S. Z.	4 m.A.	4 m.A.
min. A. S. Z.	ist bei keinen der 4 Muskeln bei 12 m.A. A. S. zu beobachten.	

M. biceps.

min. K. S. Z.	3 m.A.
min. A. S. Z.	6 m.A.

M. flexor sublimis deg. commun.

min. K. S. Z.	4 m.A.	4½ m.A.
min. A. S. Z.	5 m.A.	5 m.A.

M. rectus quadriceps.

bei 12 m.A. ist weder links noch rechts eine Kontraktion  
zu erhalten.

M. biceps femoris.

bei 10 m.A. fehlt beiderseits jede Kontraktion.

So oft wir auch bei unserer Patientin die verschiedenen Nervenstämme gedrückt oder betastet haben, sie waren nie empfindlich und erhöhte mechanische Reizbarkeit der Nerven und Muskeln war, wie zu erwarten, nie festzustellen.

Es ist nicht so leicht, wie es vielleicht oberflächlich erscheint, sich von der Bedeutung dieses Falles Rechenschaft zu geben. Wir halten ihn für sehr beachtenswert.

Haben wir hier ein Beispiel der Muskeltrophie nach dem type facio-scapulo-huméral Landouzy und Déjérines? Ohne Zweifel dürfen wir, seit diese Autoren selbst das Bestehen der Entartungsreaktion bei ihren Fällen feststellten, diesen Fall dazu rechnen. Die Facies myopathica, die Atrophie der Muskeln des Schultergürtels, der Beginn in der Jugend, die intakten Handmuskeln, das Fehlen fibrillärer Zuckungen und die in einer

gröszeren Anzahl Muskeln vorhanden Herabsetzung der Irritabilität für beide Stromarten sprechen dafür.

Das Bestehen der Muskelhypertrophie, von Landouzy und Déjérine verneint, wird von Erb für seine „juvenile Form“ in den Vordergrund gestellt und Schultze meint, die Hypertrophie sei ein kräftiges Argument für eine bestehende primäre Myopathie.

Unserer Meinung nach könnte die Patientin entweder als an der Landouzy—Déjérine'schen Krankheit, oder an der Erb'schen „juvenilen Form“ oder kurz und gut an Pseudo-Muskelhypertrophie, leidend betrachtet werden.

Die Annahme des einen oder des anderen ist ganz willkürlich.

Nimmt man die Landouzy-Déjérine'sche Krankheit an, dann ist zu bedenken, dass die vorhandene Muskelhypertrophie von ihnen nicht beschrieben und ihr Bestehen Erb gegenüber gelegnet wird.

Nimmt man die Erb'sche Krankheit an, dann ist Mitleiden der Muskeln des Gesichts, nach Duchenne u. a. in Deutschland nur von Remak und Moosdorf beobachtet worden. Übrigens sprechen die Art der Lokalisation der Atrophien und Hypertrophien sehr dafür.

Meint man, dass hier Pseudo-Muskelhypertrophie eine Rolle spielt, dann muss man die vorhandene Atrophie des Schultergürtels (die übrigens selten, vielleicht nie dabei fehlt) als sehr wichtig betrachten.

Jedenfalls leidet unsere Patientin nicht an Muskelatrophie Type Duchenne-Aran.

Dieses alles leuchtet ein, und der Fall würde keine Schwierigkeiten bieten, wenn er nicht durch eine Ophthalmoplegia superior progressiva kompliziert würde.

Eine sogenannte primäre Myopathie, in Verbindung mit einem Leiden, das vorläufig noch als eine Kernlähmung gilt, ist ein ausserordentlich merkwürdiger Zufall. Und wenn man einen solchen Zufall nicht ohne weiteres annehmen will, dann wird man vor die Frage gestellt, ob die Trennung zwischem dem Type Duchenne-Aran und den primären Myopathien wirklich so grosz ist, wie sowohl die französischen wie die deutschen Autoren annehmen.

Dann liegt es vor der Hand, Fälle wie den hier beschriebenen als intermediäre Fälle anzusehen, welche die mit typischer Bulbärkernlähmung kombinierten Atrophien (von sogenanntem spinalen Ursprunge also) und die sogenannten primären Myopathien verbinden. Wird diesen Übergangsformen ein Bestehungsrecht zuerkannt, so folgt daraus zweierlei; erstens Zweifel an dem primären Rückenmarksleiden bei dem Aran-Duchenne'schen Typus.

Zweitens: Zweifel an dem primären Muskelleiden bei Erkrankung nach einem der anderen jetzt primäre Myopathien genannten Typen.

Wir würden unsern nur von einem intermediären Falle veranlaszten Zweifel nicht aussprechen, wenn wir nicht über eine ziemlich grosze Erfah-



rung über die Bedeutung der Atrophie neben Hypertrophie der Muskelbündel bei Beri-Beri verfügen.

Es ist ebenso verkehrt wie einseitig, mit F. Schultze anzunehmen, die vorhandene Hypertrophie des Muskelbündels (wir meinen hier insbesondere die degenerative Schwellung, aber wagen nicht eine bestehende Nomenklatur zu ändern) spreche auch nur einigermaßen für die myogene Natur der Krankheit.

Bei Beri-Beri hat die vorhandene Muskelhypertrophie zur Annahme einer besonderen, polysarcösen Form Veranlassung gegeben (Oudenhoven). Die Schwellung der Wadenmuskeln kann dann auch enorm sein.

Degenerativ-hypertrophische Muskelfasern sind dabei festgestellt. Die Messungen Pekelharing's und Winkler's beweisen einige Male das Bestehen von Fasern ungeahnter Dicke (bis zu  $240\ \mu$ ). Das Leiden peripherer Nerven steht ausserdem bei Beri-Beri fest. Die nur verringerte elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten oder die Entartungsreaktion in den Muskeln steht auch fest.

Das Vorkommen und sehr häufige Vorkommen einer degenerativen Hypertrophie der Muskelfasern bei einer degenerativen Neuritis ist also Tatsache. Von symptomatischer Seite ist gegen die Annahme, es bestehe in unserem Falle eine auf die motorischen Nerven beschränkte degenerative Neuritis, nichts einzuwenden auch nicht die „Ophthalmoplegia“.

Diese beschränkte Lokalisation bietet keine Schwierigkeit, denn solch eine beschränkte Lokalisation fehlt nicht bei anderen Krankheiten (bei Bleivergiftung z. B.). Wenn wir diese Patientin unter Beri-Beri-Kranken getroffen hätten, würden wir nur erstaunt gewesen sein über das absolute Fehlen von Störungen in den sensibelen, Herz- und Gefäß-Nerven. Ein gleichzeitiges Fehlen der beiden letztgenannten Symptomenreihen ist von Pekelharing und Winkler in Indien nicht beobachtet worden; aber das Vorkommen einer ausschliesslichen Lokalisation in den motorischen Nerven ist nichtsdestoweniger bewiesen.

Wir sehen also nicht ein, warum unser Fall, wenn wir die Muskelhypertrophie im allgemeinen nicht als ein Beweis für die myogene Art unserer Krankheit gelten lassen, nicht als eine multiple auf die motorischen Fasern lokalisierte, degenerative Neuritis anzusehen wäre. Aber da wir, immer in Hinblick auf die klinischen Erscheinungen, nicht einsehen, warum unser Fall nicht mit den sogenannten primären Myopathien, indem wir dabei die Ophthalmoplegia superior als eine nervöse Komplikation betrachten, zu vergleichen wäre, bezweifeln wir die myogene Natur der sogenannten primären Myopathie. Wenn bei der letztgenannten Krankheit bewiesen ist, dass das Rückenmark wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, die grösseren Nervenstämme intakt bleiben, dann fragen wir, ob die feineren Verzweigungen oder die Endplatten nicht die sogenannten Myopathien mit dem Duchenne-Aran'schen Typus verbinden könnten. Denn die Möglichkeit eines sekundären Leidens des Rückenmarks musz a priori zugegeben werden.

Die Fragestellung wird damit eine andere. Zunächst ist festzustellen, warum das Rückenmark in seinem motorischen Teile bisweilen zu Grunde geht und bisweilen nicht. Diese Frage können wir nicht beantworten, aber Analogien nach sekundären Degenerationen deuten auf individuelle, noch nicht erkennbare Differenzen im Erhaltenbleiben oder Zugrunde gehen eines von dieser Degeneration influenzierten Kernes.

Von den Endplatten in den Muskeln ist nichts bekannt. Methoden, sie regelmässig zu fixieren, fehlen. Darüber ist eine Diskussion zur Zeit unmöglich; aber die feineren Verzweigungen der motorischen Nerven sind zugänglich, nicht an Schnittpreparaten, die nur verwirren, aber an Präparaten in Osmiumsäure zerzupfter Nervenzweigchen, welche zwischen den Muskeln auspräpariert sind.

Sind diese bei den Myopathien untersucht? Nein. Auch nicht von Schultze in seinem gut beschriebenen Falle. Im N. medianus gibt es ein kleines Bündelchen mit nur einer grossen Nervenfasern. Solche kleinen Bündelchen geben zu denken. Wenn sie grösser sind (d. h. zentraler) ist die Degeneration nicht mehr nach zu weisen.

Die intakten Bündel zwischen Muskeln, die vorhandene oder nicht vorhandene Verdickung ihres Perineuriums beweisen in Schnittpreparaten auch in der Weigert'schen Flüssigkeit gefärbt, zu wenig. Diese Erfahrung, ist bei Beri-Beri oft genug gemacht worden.

Nirgends besteht eine so grosse Muskelatrophie, dass man keine intakten Fasern mehr antrifft. Die Frage ist nur wie viele.

Aber dieses alles tut wenig zur Sache. Auch wenn der Kliniker, in ein Schema gebrachte Verhältnisse annimmt, muss er — auch wenn dieses allgemein als gültig angenommen ist — doch immer noch mit möglichen Unrichtigkeiten rechnen. Nun lässt es sich nicht leugnen die Annahme, die primären progressiven Muskelatrophien, welche sich klinisch oft so ähnlich sind, seien einmal spinale Ursprunges und das andere Mal myogener Art, hat etwas Befremdendes.

Wenn er weiter darauf hinweist, dass die scharf getrennten, äussersten Fälle, worauf dieses Schema beruht, sich durch intermediäre Fälle nähern, dann erheben sich Zweifel an der Richtigkeit dieses Schemas.

Wenn er weiter eine sehr wichtige Lücke — in Casu das Fehlen einer detaillierten Beschreibung des Resultates der in Osmiumsäure untersuchten feinsten Zweige der peripheren Nerven — in der anatomischen Untersuchung nach dem Tode, nachweisen kann, wird der Zweifel nicht geringer.

In unserem Falle liegt kein Grund vor, wegen der durch klinische Beobachtung wahrscheinlich gemachten nervösen Kombinationen (Ophthalmoplegia superior, Entartungsreaktion) an ein vorhandenes Muskelleiden zu denken. Doch eben so wenig Grund, den Fall ausserhalb der Gruppe der sogenannten primären Myopathien (Type facio-scapulo-huméral, juvenile Form, Pseudo-Hypertrophie) zu stellen.

Bei den bestehenden Kontroversen ist eine einfache Erklärung dieses

Falles die Annahme einer Erkrankung der feinen motorischen Nerven-  
zweige (vielleicht der Endplatten) und dies ist prinzipiell etwas anderes als  
eine Erkrankung der Muskelsubstanz in den Fasern, die man gewöhnlich  
annimmt.

Wird jedoch eine Erkrankung der Nerven in unserem Falle anatomisch  
festgestellt, dann ist damit eine Bresche in ein Schema geschlagen, welches  
sich durch zu scharfe Trennungen kennzeichnet. Dann wäre diese Erkrank-  
ung und damit einige Myopathien ohne Zweifel neurotischer Natur. Dann  
erhebt sich die Frage, warum ein sekundäres Leiden peripherer Nerven  
und des Rückenmarkes im einen Falle auftritt und im anderen nicht; und  
warum solche Eigentümlichkeiten im Verlaufe der Krankheit, auch in  
der Lokalisation der Atrophie vorkommen, wie es, wie die Erfahrung uns  
gezeigt hat, der Fall ist beim Mitleiden oder nicht Mitleiden des Rücken-  
markes. Auf diese Fragen kann jedoch erst eingegangen werden, wenn die  
Autopsie unsere Ansicht bestätigt. Sie dürfen und müssen jedoch ausge-  
sprochen werden; denn bevor der Patholog-Anatom antworten kann, musz  
der Kliniker gefragt haben. Würde diese Patientin zur Autopsie kommen,  
so ist die Art der Bearbeitung dieser Sektion von selbst angewiesen. Neben  
Muskeln und Rückenmark eine Untersuchung der meist peripheren moto-  
rischen Nerven-zweige.

Inzwischen sei die Aufmerksamkeit auf die nervösen Komplikationen bei  
den sogenannten Myopathien gelenkt, nicht nur in dieser Richtung sondern  
auch in ganz anderen Richtungen (natürlich keine Verwechslung mit amy-  
otrophischer lateraler Sklerose, Syringomyelie u. d.). Wir selbst werden in  
kurzer Zeit einen zweiten Fall mitteilen.

---

## BENUTZTE LITERATUR.

1. W. Erb. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralyseu. *Deutsches Archiv für klin. Medic.* Bd. V. 1869. S. 82.
2. W. Erb. Ueber die „juvenilen Form“ der progressiven Muskelatrophie *Deutsch. Archiv für klin. Med.* Bd. XXXIV, 1883. S. 467.
3. Landouzy et Déjerine. De la myopathie atrophique progressive etc. *Revue de méd.* 1885, p. 81 et p. 253.
4. Landouzy et Déjerine. Nouvelles recherches etc. *Revue de méd.* 1886, p. 977.
5. Ladame. Contribution etc. *Revue de méd.* 1886, p. 816.
6. F. E. Schultze. Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund etc. Wiesbaden, 1886.
7. Aran. Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire. (atrophie musculaire progressive) *Archiv gén. de méd.* 1850, p. 5 et p. 172.
8. Duchenne. Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie etc. 1852. *Union médicale.*
9. Duchenne. De l'électrisation localisée. IIIe édit. 1872, p. 486—616.
10. Duchenne et Joffroy. De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moëlle etc. *Arch. de physiol. normale et pathologique* 1870, p. 499.
11. Leijden. Klinik etc. Bd. II. 1875. Die hereditären Formen der progressiven Muskelatrophie S. 525.
12. Möbius. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten 1879. Volkmann's *Sammlung* n°. 171. S. 1510.
13. B. Friedreich. Ueber progressive Muskelatrophie. Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie. 1873.
14. Zimmerlin. Ueber hereditäre progressive Muskelatrophie. *Ztschr. für klin. Medic.* Bd. VII. Hft. 1, 1883.
15. Barsickow. Zwei Familien mit Lipomatosis etc. *Diss. Inaug.* Halle 1872.
16. Hemptenmacher. De aetiologia atrophiae muscularis progressivae, *Diss. Inaug.* Berlin 1862.
17. Oppenheimer. Ueber progressive fettige Muskelentartung. *Habilitations-schrift.* Heidelberg 1855.
18. Eichhorst. *Berl. klinische Wochenschrift.* 1873. N°. 4 und N°. 53. (Vergelijk voorts Möbius).
19. Marie et Guinon. Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive. *Revue de méd.* 1885, p. 793.
20. Charcot. Révision nosographique des atrophies musculaires progressives. *Progrès médical.* 1885. 7 Mars.



21. Spillmann et Haushalter. Observation de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-humérale.
22. Duchenne. De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myosclérotique, Paris. 1868.
23. Ed. Meryon. On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles. *Med. Chir. Trans.* Vol 35, p. 73. 1852.
25. Ed. Meryon. Practical and pathological researches on the various forms of paralysis. London. 1864.
26. Eulenburg und Cohnheim. Ueber sog. Muskelhypertrophie. Verhandlung der *Berlin. med. Gesellschaft*. Hft 2. 1866. S. 201 und *Berl. klin. Wochenschrift*. 1865 N<sup>o</sup>. 50.
27. Brieger. *D. Arch. für klin. Medicin*. 1878. S. 200.
28. F. Schultze. Ueber Atrophia musculorum pseudo-hypertrophica. *Virchow's Archiv*. Bd. 75, S. 475. 1879.
29. Ross. *Brit. med. Journal*. 1883. p. 200.
30. O. Berger. *Archiv für Psychiatrie*. Bd. XIV. S. 625. 1883.
31. Westphal. Charité-Annalen. Jahrgang XII. 1882. 2 Schwestern mit Pseudo-hypertrophie der Muskeln. S. 458.
32. Kesteven. *Journal of mental science*. 1871. Vol. 16, p. 41 and 563.
33. Charcot. *Archiv. de phys. norm.* etc. 1872. p. 228.
34. Clarke and Gowers. *Med. Chir. Transact.* 1874. Bd. 57 p. 247.
35. Bramwell. Diseases of the cord. Vertaald door Weiss: *Krankheiten des Rückenmarkes*. 1885. S. 334.
36. Pekelharing. *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde* 1882; *Virchow's Archiv*. Bd. 89. Ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudo-muskelhypertrophie.
37. Vulpian. Maladies du système nerveux, 1886. t. II. p. 436.
38. Cruveilhier. Sur la paralysie musculaire progressive atrophique. *Arch. générales de méd.* 1853. p. 561.
39. Cruveilhier. Sur la paralysie musculaire etc. *Arch. gén. de méd.* 1856. p. 1.
40. Lichtheim. *Archiv für Psychiatrie*. Band VIII. 1878. S. 521.
41. Remak. Ueber die gelegentliche Beteiligung der Gesichtsmuskulatur etc. *Neurol. Centralblatt*. 1884. S. 337.
42. Mossdorf. Ein zweiter Fall von Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Muskel-Atrophie *Neurol. Centralblatt*. 1885. S. 1.





# UEBER ATROPHIE UND HYPERTROPHIE DER MUSKELN.

(Handelingen van het Tweede Nederlandsch Natuur- en Geneeskundig Congres.  
Leiden 26 en 27 April 1889, 206.)



## UEBER ATROPHIE UND HYPERTROPHIE DER MUSKELN.

---

Heute will ich Beweise herbeiführen, dasz die Bedeutung der Erkrankungen der peripheren Nerven als Ursache der progressiven Muskelatrophie, es sei denn mit oder ohne Hypertrophie, in hohem Masze unterschätzt wird. Glauben Sie nicht, dasz ich die Absicht habe, Paradoxen zu verteidigen, wenn ich bei den meisten Muskelatrophien eine Erkrankung der peripheren Nerven als Ursache annehme, oder gar geneigt bin, bei Tatsachen Zweifel zu hegen, bei welchen jede Einwendung lächerlich wäre.

Kein Mensch ist fester überzeugt als ich, dasz eine Erkrankung der grauen Substanz der Vorderhörner mit Atrophie der Muskeln zusammengeht.

Seit der Begriff der *progressiven* und *chronischen* Muskelatrophie von Cruveilhier, Aran und Duchenne begründet ist, kann man die akuten Lähmungen, welche schnell mit „Atrophie en masse“ verlaufen, namentlich die akute Kinderparalyse, die akute und subakute Poliomyelitis adutorum, nur auf Rückenmarkserkrankungen zurückführen. Diese Krankheiten jedoch gehören den eigentlichen, progressiven Atrophien nicht an und nur diese beabsichtige ich hier zu besprechen.

Ich zweifle keineswegs daran dasz ein Gliom mit zentraler Erweichung und zur „Syringomyelie“ ausgebildet, sich klinisch durch eine chronische Muskelatrophie offenbaren kann. Ich erlaube mir das hier zu zeigen an einem Beispiel, bei welchen sich einseitige Zerstörung des grauen Hornes, während des Lebens zu Atrophie der Armmuskeln dieser Seite gesellte. Der Kliniker wird hier, wo eine Rückenmarkserkrankung ohne Zweifel den aetiologischen Faktor bildet, nach sorgfältiger Untersuchung die Möglichkeit, sogar Wahrscheinlichkeit finden die Erkrankung zu diagnostizieren. Obwohl aber Muskelatrophie bei „Syringomyelie“ auftritt, so gehört doch diese Krankheit meines Erachtens nicht zu der Gruppe der chronischen Muskelatrophien.

Ebenso wenig gehört zu jener Gruppe die zufällige Atrophie von Muskeln, welche ihre Ursache in einem allmählich wachsenden Tumor der

grauen Substanz findet. Beigehendes Präparat, bei welchem Sie einen Tumor, einen Tuberkel, sehen, der die Kerne der linken Augenmuskeln zerstörte, entstammt einem Falle welcher klinisch, mit andern Symptomen, durch eine linksseitige Atrophie der Augenmuskeln gekennzeichnet war.

Solche Präparate *beweisen* den Einfluss der grauen Substanz der Vorderhörner auf die Muskeln. Wenn jene zerstört wird, dann musz Muskelatrophie notwendig folgen. Auch klinisch kann man kaum daran zweifeln, dasz es eine Rückenmarkserkrankung gibt, charakterisiert durch eine Reihe spastischer Symptome (reflektorisch erhöhte Reizbarkeit der Muskeln, Kontraktur u. s. w.) welche unter dem Namen amyotrophische laterale Sklerose (oder wenn man will motorische Tabes) einen klinisch und anatomisch (Seitenstrangsklerose, Poliomyelitis, Wurzelatrophie u. s. w.) scharf umschriebenen Begriff darstellt. Alle diese Erkrankungen sind Krankheiten des Rückenmarks, welche von Muskelatrophien begleitet sind; aber ausserdem besteht eine ganze Reihe von Muskelatrophien mit oder ohne Hypertrophie, bei welchen Krankheiten des Rückenmarks als aetiologisches Moment nicht an erster Stelle vorzuliegen scheinen und über diese Erkrankungen möchte ich meine Meinung äuszern.

Man hat auch bei diesen Fällen gefragt, ob eine Primärerkrankung des Rückenmarks daran Schuld war. Wenn ich alle Meinungen der letzten Jahre zusammenfasse, so findet sogar in den Handbüchern die Meinung Eingang, dasz Atrophie von Muskeln zweierlei Ursache hat.

In einigen Fällen ist eine Rückenmarkskrankheit die primäre Erkrankung. Man hat diese Erkrankung den groszen Neurologen der jüngsten Vergangenheit zu Ehren, die spinale Form von Duchenne-Aran genannt, nicht weil sie gerade diese Krankheit nachgewiesen haben, sondern weil man sie, mit Recht, ehren wollte.

In anderen Fällen aber ist die Krankheit eine Myopathie und als solche faszte man alle diejenigen Fälle zusammen, bei welchen man bei der Autopsie ein intaktes Rückenmark glaubte gefunden zu haben. Als solche erkannte man die Pseudo-Hypertrophie der Muskeln, die Atrophie des Erb'schen juvenilen Typus, den facio-scapulothumeralen Typus von Landouzy-Déjérine und die hereditären Atrophien von Leyden und Möbius an.

Die klinischen Unterschiede zwischen der spinalen und myogenen Atrophie sind am besten in folgendes Schema zusammenzufassen:

#### *Die spinale Atrophie.*

- 1°. Keine Heredität.
- 2°. Anfang im vorgerücktem Alter.
- 3°. Dauer der Krankheit ziemlich

#### *Die Myopathie.*

- 1°. Hereditär oder besser familiär.
- 2°. Anfang in der ersten oder späteren Jugend. Niemals nach dem 25<sup>sten</sup> Lebensjahre.
- 3°. Dauert viele Decennien, mit



- kurz, durchschnittlich 38 Monate (Ross. Diseases of nervous system p. 442).
- |  |  |
|--|--|
| <p>4°. Anfang in den Händen. Bisweilen in den Schultermuskeln.</p> <p>5°. Degeneratieve Atrophie, ohne Hypertrophie.</p> <p>6°. Unvollkommene Entartungsreaction.</p> <p>7°. Fibrillaire Contractionen in den atrophischen Muskeln.</p> <p>8°. Dann und wann findet man mehr oder weniger spastische Symptomen. (Reflexsteigerung, Contractur, gesteigerte mechanische Reizbarkeit der Muskeln.</p> <p>9°. Ausgang bisweilen mit Symptomen von der Seite des Bulbus.</p> | <p>Remissionen und Intermissionen.</p> <p>4°. Anfang in den Schultermuskeln, im Antlitz oder in den Muskeln des Rückens. Die Handmuskeln bleiben am längsten verschont.</p> <p>5°. Neben einer bisweilen einfachen Atrophie, findet man hypertrophische Muskeln. Neben und zwischen atrophischen Fasern findet man hypertrophische. Eine bestimmte Lokalisation der atrophischen Muskeln scheint zu existieren.</p> <p>6°. Keine Entartungsreaktion nur herabgesetzte elektrische Reizbarkeit.</p> <p>7°. Keine fibrilläre Kontraktionen.</p> <p>8°. Keine spastischen Symptome.</p> <p>9°. Niemals wurde bulbäre Kernparalyse als Ausgang der Krankheit beobachtet.</p> |
|--|--|

Solche Schemata können natürlich nur die äussersten Stufen festsetzen.

Wenn sie aber einen prinzipiellen Wert haben sollen (und das scheint hier die Absicht zu sein) so darf von einem bestimmten Uebergang der verschiedenen Typen in einander überhaupt keine Rede sein.

Auch ich habe daran einige Zeit geglaubt, bis Dr. van der Weijde<sup>1)</sup> und ich einen Fall von dem Typus facio-scapulo-huméral (Landouzy—Dégérine) beobachteten. Diese Photographie möge es erläutern. Es bestanden und bestehen noch dabei Symptome einer Ophthalmoplegia progressiva, Schluckbeschwerden und andere Bulbärsymptome.

Und nachdem unsere Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, wurden von Herrn van Roon und mir etwa 10 Fälle beobachtet, welche klinisch allerlei Uebergänge vom einen bis zum andern Aeussersten darstellen.

<sup>1)</sup> Winkler en van der Weijde. Primaire Myopathie, etc. Ned. Tijdschrift v. Geneesk. 1889. Dl. 1, pag. 69. (Vgl. C. Winkler, Opera omnia Vol. I. 399.)

Ein solches Schema ist wahrlich unhaltbar.

1°. Was die Heredität betrifft, so verteidigte Charcot, wie man weiss, Leijden<sup>1)</sup> gegenüber, die Heredität der spinalen Formen. Bernardt<sup>2)</sup> teilte neulich noch mit, dass er bei drei Mitgliedern einer Familie spinale Atrophie beobachtete. Jeder wird wohl zugeben wollen, dass hier im grossen und ganzen klinisch reine Fälle vom spinalen Typus beschrieben worden sind.

2°. und 3°. Anfang und Dauer der Krankheit. In einem der Fälle, bei welchen Schultze<sup>3)</sup> annimmt, dass die Autopsie die spinale Atrophie bewiesen hat, in dem Fall von Pierrot-Troisier<sup>4)</sup>, konnte die Kranke schon im 16ten Lebensjahre nicht gut mehr gehen und trat im 56ten Lebensjahre der Tod ein. Und es gibt mehr solche Fälle.

4°. Die Stelle, wo die Krankheit anfängt, hat überhaupt keinen Wert. In dem von Schultze<sup>5)</sup> erwähnten Fall von Myopathie fängt sie in den Handmuskeln an; in allen 4 Fällen von Déjérine<sup>6)</sup> ohne Rückenmarkserkrankung war dies auch der Fall.

5°. Auch die Hypertrophie von Muskeln ist nicht ausschliesslich ein Kennzeichen der Myopathie, wie auch umgekehrt der Mangel an hypertrophischen Muskeln keine spinale Erkrankung beweist.

Landouzy-Déjérine<sup>7)</sup> lehnen die von Erb geforderte Hypertrophie bei dem von diesen Autoren beschriebenen facio-scapulo-humeralen Typus ab, welchen letzterer bei den juvenilen Formen einteilen will. Der Fall Lichtheim's<sup>8)</sup> war ohne jede Hypertrophie; sogar mikroskopisch konnte man keine Hypertrophie anweisen.

Andererseits aber wurden diese bei der spinalen Atrophie von Erb-Schultze<sup>9)</sup> gefunden und auch Westphal<sup>10)</sup> sah Zunahme des Volumens der Fasern mit Kernänderung bei Ophthalmoplegien. Bei der neuritischen Atrophie, der Beri-Beri kann jene Vergrösserung enorm sein. Aber es genügt schon um zu verstehen, dass man in den morphologischen Aenderungen des Muskels kein Kriterium sehen darf.

6°. Entartungsreaktion bei Myopathie fanden Landouzy-Déjérine, Zimmerlin, Schultze, van der Weijde und ich. In einigen Fällen von in Atrophie begriffenen Muskeln war es van Roon und mir nicht möglich dieselbe bei angeblich spinaler Erkrankung nachzuweisen, was

<sup>1)</sup> Leijden. Klinik. Bd. II, 1875, p. 525.

<sup>2)</sup> Bernardt. Virchow's Archiv. 1889, Bd. CXV. p. 197.

<sup>3)</sup> Schultze. Ueber den mit Hypertr. Verbundenen Muskelschwund 1886. Wiesbaden p. 73.

<sup>4)</sup> Pierret-Troisier. Archives de physiologie, 1875, p. 245.

<sup>5)</sup> Schultze. l. c. p. 2.

<sup>6)</sup> Déjérine. Revue de médecine 1889, No. 3. Observ. VIII, VI, IV, III, p. 208.

<sup>7)</sup> Landouzy-Déjérine. Revue de médecine 1885, p. 81 en p. 253. 1886, p. 977.

<sup>8)</sup> Lichtheim. Arch. für Psychiatrie Bd. VIII, 1878, p. 521.

<sup>9)</sup> Erb-Schultze. Archiv für Psychiatrie Bd. IX, 1879, S. 369.

<sup>10)</sup> Westphal. Berlin. Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 9 Juli 1888.

ja auch Erb zugibt; dagegen wurde eine unvollkommene Entartungsreaktion bei dem spinalen Typus auch nicht immer vermiszt.

7°. Fibrilläre Kontraktionen bei Myopathien sahen Zimmerlin und Schultze; ich selbst sah dieselben bei Atrophie infolge unbeweglicher Gelenke. Dagegen sah ich sie aber niemals bei neuritischen Atrophien, wie Beri-Beri z.B.

8°. Die spastischen Symptome sind immer sehr zweideutig. Erstens lassen sie im Zweifel ob nicht vielleicht eine amyotrophische Lateralsklerose vorliegt und ob die eventuelle Atrophie zu den in Frage stehenden auch wirklich gehört. Zweitens hat man Reflexsteigerung mit erhöhter elektrischer und mechanischer Reizbarkeit in atrophischen Muskeln bei unbeweglichen Gelenken gefunden. Und die Kontraktur des M. biceps wird von Landouzy-Déjérine das Kriterium ihres myopathischen Typus genannt.

9°. Kernparalyse des Bulbus stellt erstens sehr selten das Ende der echten, progressiven Atrophie dar. Besteht dieselbe, dann hat man eben mehr Anlaß, an eine amyotrophische laterale Sklerose zu denken und diese Krankheit kommt hier nicht in Betracht. Und weiter haben gerade van der Weijde und ich in unserem Falle beschrieben, wie bei typischer Myopathie, ohne spastische Erscheinungen, bulbäre Symptome auftraten.

Aber genug. Auch wenn man zugibt, dasz die Extreme existieren, so wird man doch auch aus klinischen Gründen eingestehen müssen, dasz diese Extreme in einander übergehen und durch fließende Uebergänge mit einander verbunden sind.

Wie ist es denn hier mit der Autopsie? Ist es wahr, dasz Ophthalmoplegia superior, bulbäre Kernparalyse und der Typus Duchenne-Aran immer von zentralen Aenderungen begleitet sind? Keineswegs!

Was die Ophthalmoplegia superior anbelangt, so kennen wir wenigstens einen Fall bei welchem die Augenmuskelnerven erkrankten, ohne dasz man imstande war, eine Kernerkrankung nachzuweisen. Ich meine den Fall, über welchen P. Meyer am 6ten Januar in der medic. Gesellschaft zu Strazsburg berichtete.

Die bulbäre Kernparalyse ist schon, auch was die chronischen, progressiven Formen anbelangt, mit einer Schwester-Form bereichert worden, welche man die chronische Pseudo-Bulbäre-Paralyse nennt. Bei Eisenlohr<sup>1)</sup>, Oppenheim<sup>2)</sup> u. a. kann man chronische Bulbär-Paralysen mit negativem Obduktionsergebnis finden. Die peripheren Nerven wurden dabei gewöhnlich nicht untersucht. Dennoch sind Neuritiden der bulbären Nerven bekannt.

Schultze nimmt in 9 Fällen an, dasz die Autopsie eine Erkrankung

<sup>1)</sup> Eisenlohr, Neurologisches Centralblatt 1887, S. 337, 361.

<sup>2)</sup> Oppenheim, Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 14 März 1887. Berl. Klin. Woch., S. 638. Vergleiche weiter Manthener, Die nicht nucleäre Augenlähmung, 1886, etc.

der Vorderhörner bewiesen hat, ohne Miterkrankung der Seitenstränge oder der Pyramide (keine amyotrophische laterale Sklerose also) beim Duchenne-Aran'schen Typus. Neben diesen will ich nur 4 Fälle von Déjérine nennen, bei welchen die in den Händen anfangende Atrophie mit Tabes kombiniert, auf motorische Neuritis zurückzuführen war ohne Miterkrankung der Zellen der Vorderhörner. Ausserdem könnte man bei diesen 9 Fällen noch andere sogenannte Myopathien rechnen. Ich werde dasz später noch näher betonen.

Der sichere Beweis, dasz die amyotrophische Lateralsklerose, welche zu bulbären Symptomen führt, von progressiver Atrophie begleitet ist, ist nur durch das vielumfassende Material geliefert. Die Tatsache, dasz die Atrophie von Duchenne-Aran nervösen Ursprungs ist, beweist weiter nicht, dasz diese eine primäre spinale Erkrankung ist.

Andererseits kennt man bei Pseudo-Hypertrophie eine gewisse Zahl von Fällen ohne Rückenmarkserkrankung. Nach Schultze ist kein Fall bekannt, in welchem bei Pseudo-Hypertrophie die Zellen des Vorderhorns erkrankt waren. Er kommt zu dieser Meinung, nachdem die Fälle Pick's von Westphal, diejenigen Pikelharing's von Schultze selber korrigiert sind. Ungeachtet dieser korrekturen bleibt der Fall von Hugo Preisz<sup>1)</sup> bestehen, dessen mikrographische Zeichnungen schwerlich Zweifel übrig lassen. Degeneration der Nervenzellen existiert also bei Pseudo-Hypertrophie.

Nun hat sich aber bei Beobachtungscorrectionen eine nicht erlaubte Sitte entwickelt. Wohin das führen kann, sieht man am besten bei Schultze's<sup>2)</sup> Autokorrekturen. Sobald der Fall Lichtheim — typus Aran-Duchenne ohne Rückenmarks- oder Nervenleiden — die neurologische Welt in Erregung brachte, behaupteten Schultze und Erb, Lichtheim gegenüber, in einem der erstfolgenden Bände des Westphalschen Archives, dasz er nicht beweisen konnte, dasz sein Fall dem Typus Duchenne-Aran angehörte; daneben publizierten sie einen Fall, den sie für ganz typisch halten, mit intakten Wurzeln und Zellenveränderungen in den Vorderhörnern. Das war im Jahre 1879. Aber seitdem sowohl Lichtheim's Fall als der Fall von Schultze-Erb nicht gut als Duchenne-Aran'sche Typen aufzufassen sind, wird auch allmählich dieser Fall von Schultze selber wegkorrigiert. Aber ehe er aus der Gruppe von „Fällen mit geringfügiger Degeneration“, bei welchen er 1886 untergebracht ist, gänzlich verschwunden ist, möchte ich behaupten, dasz hier ein Fall der sogenannten juvenilen Myopathie vorliegt, bei welchem ohne Zweifel Rückenmarksveränderungen und zwar Zellendegenerationen bestanden.

Ich erlaube mir also, bestimmt zu behaupten dasz, wenn wir verzichten

<sup>1)</sup> Hugo Preisz, Archiv f. Psych. Bd. XX, S. 431.

<sup>2)</sup> Erb und Schultze, Arch. f. Psych. Bd. IX, vergleiche damit Schultze: Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandlungen des 3<sup>ten</sup> Kongresses f. innere Medicin, S. 430 und Schultze, l. c. pag. 66—68.



auf zahlreiche andere Fälle, deren Beschreibung an vielen Stellen mangelhaft ist, es wenigstens zwei gibt, bei welchen Myopathien von Zellenänderungen der Vorderhörner begleitet sind; der Fall von Hugo Preisz und jener von Erb-Schultze. Meiner persönlichen Meinung nach gibt es sogar 5 Fälle, diejenigen von Pick, Pekelharig und einen von Gowers mitgerechnet. Aber den Beweis, dass die Myopathie und namentlich die Pseudo-Hypertrophie, eine Nervenerkrankung darstellt, kann ausser der klinischen Beobachtung, wie sie so oft bei Idioten gemacht wird wieder die Anatomie geben, welche öfters dabei Entwicklungsstörungen (wie z. B. Heterotopie der grauen Masse, Verdoppelung des Zentralkanal) nachwies. Auch die Verteidiger der Myopathie geben die nervöse Praedisposition zu. Indem ich also die klinischen und anatomischen Extreme anerkenne, habe ich meines Erachtens den Beweis geliefert, wahrlich nicht auf eigener Erfahrung allein begründet, dass diese Extreme mit einander durch fließende Uebergänge verbunden sind.

Man kann bei der Beurteilung dieser Sache zweierlei Standpunkte einnehmen. Man kann voraussetzen: Atrophien können spinalen, neuritischen oder myogenen Ursprungs sein. Die Extreme (spinale und myogene Formen) haben wir in der Klinik kennen gelernt, und es bleibt wohl eine grosse Zwischengruppe übrig, welche wir noch nicht genau kennen. In dieser Weise dachten Charcot-Marie<sup>1)</sup>, Tooth<sup>2)</sup> und neulich auch Hoffmann<sup>3)</sup>, die anlässlich des von Schultze<sup>4)</sup> beschriebenen „hereditären Klumpfuszes“ eine neue Form peronealer, progressiver Atrophie als neuritische Atrophie einführen wollen.

Oder man kann die Atrophie als eine einheitliche Krankheit ansehen und den Scharfsinn der Kliniker schätzen, welche so gute Beobachter waren, dass sie Extreme zusammen brachten, die sich einigermassen mit anatomischen Verhältnissen deckten und diese Extreme annehmend, kann man den Schwerpunkt in diese Uebergangsformen legen. Und dann rücken gerade die neuritischen Atrophien und mit diesen die positiven Veränderungen, die in den Nerven und im Rückenmark bei den sogenannten primären Atrophien gefunden wurden — wie die Schlüssel der Krankheit in den Vordergrund. Gelingt es dann mit einem und demselben Gift alle diese verschiedenen anatomischen Veränderungen hervorzurufen, welche die man bei der Atrophie und Hypertrophie entstehen sieht, dann ist man immerhin schon viel weiter gekommen.

Nachdem ich öfters mit Giften, Harn, Ureum, Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin, Aceton u. a. den Versuch gemacht hatte, lernte ich das Blei kennen als ein Gift, mit welchem das Experiment gelingt. Es gelingt bei Tauben,

1) Charcot-Marie, *Revue de médecine* 1886, p. 96.

2) Tooth, *Brain* 1887, p. 252.

3) Hoffmann, *Archiv für Psychiatrie*, Bd. XX, S. 660.

4) Schultze, *Berl. Klin. Wochenschrift* 1884, No. 41.



deren Intoxikation man regeln kann, neuritische Atrophien ohne Veränderungen im Rückenmark darzustellen; es gelingt, zentrale Veränderungen neben Veränderungen in den peripheren Nerven mit Atrophie und Hypertrophie von Muskeln zu beobachten. Es gelingt, unbedeutende zentrale Veränderungen bei intakten peripheren Nerven mit Hypertrophie und Muskelfasern, mit degenerativer Atrophie der Fasern und mit Lipomatosis hervorzurufen. Es gelingt bei vollkommen intaktem Nervensystem, exquisite Pseudo-Hypertrophie der Muskeln mit wahrer und falscher Hypertrophie der Fasern entstehen zu lassen. Alle Untersuchungen bei Tauben (ungefähr 30), beziehen sich auf die obersten Fasern des *M. peroneus*, dessen Nerven man leicht freipräparieren kann, während er gerade da im Rückenmark endet, wo die laterale Gruppe von sehr grossen Ganglienzellen, Flügelsellen, sich mächtig hervorhebt und leicht der Untersuchung zugänglich ist.

Ich will gleich hervorheben, dass bei normalen Tauben in diesem Muskel neben den dünneren Fasern mit Längsstruktur und mit Kernen, welche sich dem Sarcolemma anlegen, auch dickere Fasern vorkommen, ohne Längsstruktur mit Kernen in der Muskelsubstanz. Auf die Bedeutung dieser Eigentümlichkeiten will ich hier nicht weiter eingehen. Ich will Ihnen hier das Muskel-Nerven-Präparat von 3 Tauben vorlegen welche Präparate alle in gleicher Weise in der Flemming'schen Flüssigkeit gehärtet sind.

Die erste Serie stammt von einer normalen Taube zur Kontrolle.

Die zweite Serie stammt von einer Taube, welche in 3½ Wochen 20 Gramm in Gewicht verloren hat. Eine eingehende Untersuchung zeigt ein normales Rückenmark, normale Wurzeln, normale intervertebrale Ganglien, normale periphere Nerven (die intermuskulären Nervenendigungen konnten nur „en masse“ gehärtet, untersucht werden) wenigstens den so hochgradig veränderten Muskeln gegenüber; jedoch kann man in den Osmiumpräparaten einige degenerierte Nervenfasern beobachten. Die Muskeln sind verändert. Auf den Querschnitten Zunahme in Anzahl und Volumen der dicken Fasern, auch Atrophie einiger dünner Fasern. Auf Längsschnitten sieht man nur in beschränktem Masse Kernvermehrung. Dieselbe besteht aber ebensogut wie lokale Schwellungen der Fasern mit Verlust der Querstreifung.

Die dritte Serie stammt von einer Taube, welche in 3½ Wochen von 295 auf 195 Gramm herunter gekommen war. Fast alle Flügelsellen im Rückenmark sind verschwunden oder degeneriert. Wurzeln und periphere Nerven sind kaum verändert — in der Osmiumsäure findet man nur wenig degenerierte Fasern. Die intervertebralen Ganglien sind normal. Alle Muskelfasern sind atrophiert, mit Kernwucherung, Hypertrophie der Gefässwände und Vermehrung ohne Verfettung des Bindegewebes.

Vergleicht man diese 3 am selben Tage getöteten Tauben, welche in vollkommen gleicher Weise behandelt und gehärtet sind, dann sieht man folgendes:

Muskelfasern.	Serie I.		Serie II.		Serie III.	
	Normale Taube.					
Dicke (mit überall verbreiteten Kernen).	Maximum	67.5 $\mu$ .	Maximum	90 $\mu$ .	Maximum	32.5 $\mu$ .
	Minimum	42.5 $\mu$ .	Minimum	62.5 $\mu$ .	Minimum	22.5 $\mu$ .
	durchschnittl.	56 $\mu$ .	durchschnittl.	75 $\mu$ .	durchschnittl.	26 $\mu$ .
Dünne (mit Sarcolemma Kernen).	Maximum	35 $\mu$ .	Maximum	25 $\mu$ .	Maximum	10 $\mu$ .
	Minimum	17.5 $\mu$ .	Minimum	7.5 $\mu$ .	Minimum	2.5 $\mu$ .
	durchschnittl.	27 $\mu$ .	durchschnittl.	19 $\mu$ .	durchschnittl.	7.5 $\mu$ .

Daneben kann ich Ihnen Präparate einer Nervendegeneration bei mit Blei vergifteten Tauben demonstrieren deren Rückenmark normal schien, und bei welchen eine bedeutende Atrophie der Muskeln gewöhnlich mit angeschwollenen Fasern neben den atrophischen vorhanden war. Die Atrophie kann eine einfache oder eine mit Kernwucherung sein; die atrophische Faser kann stellenweise angeschwollen sein mit Verlust der Querstreifung und mit topischer Kernvermehrung; Fasern mit körniger Veränderung des Inhalts, angeschwollene und einfach sehr dicke Faserscheiden. Das ist der gewöhnliche Zustand. Aber daneben kann ich Ihnen Muskeln vorlegen, bei welchen nach lang bestehender Intoxikation, eine bedeutende Fettdegeneration stattgefunden hat und neben mäsiger Bindegewebswucherung und Hypertrophie der Gefäßwände, eine bedeutende Lipomatose die atrophischen und angeschwollenen und auch einfachen hypertropischen Fasern trennt.

Man könnte meinen, dass bei der Deutung dieser morphologisch so verschiedenen Bilder, die Veränderungen in der Nervenzelle nicht immer mit unsrer Technik nachgewiesen werden konnten. Ich bezweifle das. Erstens ist die Degeneration der peripheren Nerven durchaus nicht, wie ich schon sagte, in Einklang mit der stark, weniger stark oder garnicht veränderten Nervenzelle. Und dann degeneriert, meiner Erfahrung nach, bei Tauben das periphere Stück des durchschnittenen Nerven vom Zentrum nach der Peripherie zu. Eine Analogie besteht hier also nicht mit der zentralen Erkrankung, bei welcher der periphere Nerv nach dem Zentrum zu degeneriert.

Eher denke ich mir die Nervenzelle mit ihren Wurzeln, peripheren Fasern, und Endplatte der eine Einheit, welche von Blei an der Peripherie, nach festen Regeln angegriffen wird.

Deshalb kann man gewöhnlich Nervendegeneration an der äussersten Peripherie finden. Manchmal geht auch rasch die ganze Einheit zu grunde. Endlich auch erkranken Peripherie und Zentrum, indem der mittlere Teil intakt bleibt. Aber die Läsion der Peripherie zeigt sich in den Experimenten am meisten, gerade wie in der Klinik bei den Patienten.

Das Verhalten der Endplatte Blei gegenüber ist mir unbekannt; aber auch wenn es mir gelungen wäre hier Veränderungen nachzuweisen, ohne Erkrankung des übrigen Nervensystems, wäre ich doch nur um einen kleinen Schritt weiter gekommen und könnte man sich immer noch hinter den unsichtbaren zentralen Veränderungen, welche bisweilen bemerkbar

werden und die Ursache der Endplattendegeneration sind, verstecken.

Wer diesen Weg nicht einschlagen will, musz zugeben, dasz das Blei dort Veränderungen hervorruft, wo man sie auch wirklich sehen kann, also gewöhnlich an der Peripherie des Nervensystems, auch bisweilen im Centrum, aber selten in den Muskeln allein. Und nach der Analogie gewöhnlich vorkommender Veränderungen darf man im letzten Falle schlieszen dasz in der nicht genügend untersuchten Endplatte, oder in den kleinsten intermuskulären Verzweigungen die Ursache zu suchen ist.

Ich glaube bewiesen zu haben, dasz die klinischen Extreme welche man als Typus Duchenne-Aran und als Pseudo-Hypertrophie beschreibt, durch allerlei Uebergänge mit einander verbunden sind. Es ist nicht erlaubt, diese Uebergänge Myopathien zu nennen, wenn sie etwas mehr der Pseudo-Hypertrophie nahe kommen oder von nervösen oder neuritischen Atrophien zu sprechen, wenn sie dem Typus Duchenne-Aran ähneln. Alle diese Atrophien sind nervösen Ursprungs. Dies beweisen die positiven Veränderungen bei Pseudohypertrophie in den motorischen Zellen (Pekelharing, Pick, Hugo Preisz) oder auch die degenerierten Zellen in den Fällen juveniler Atrophie (Erb und Schultze). Dies beweisen auch indirekt die neuritischen Atrophien bei intaktem Zentralorgan, z. B. die Atrophien bei Tabes (Délérine), die neuritische Ophthalmoplegie (P. Meyer), die chronische, progressive, pseudo-bulbäre Kernparalyse. Die anatomische Untersuchung lehrt nur, dasz die Untersuchung des Zentralorganes allein nicht genügt zur Erklärung. Weiter war ich imstande mit einem Gift, dem Blei, alle morphologischen Veränderungen hervorzurufen, welche man bei den chronischen Atrophien und Hypertrophien kennen gelernt hat. Aus diesen Gründen habe auch ich also meine Thesen aufgestellt, welche, ich erkenne es, leider mehr niederreizen als aufbauen.

Meiner Meinung nach:

1°. ist es nicht bewiesen, dasz die chronische bulbäre Kernparalyse, oder die Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran, immer auf eine primäre Erkrankung des Zentral-Organes zu beziehen ist.

2°. ist es noch weniger bewiesen, dasz bei der Pseudo-Hypertrophie der Muskeln, bei der Erb'schen juvenilen Form, bei der Myopathie facio-scapulo-humeralis (Type Landouzy-Délérine) oder bei den hereditären Formen von Leyden und Möbius, eine primäre Erkrankung der Muskelsubstanz, z. B. eine Myositis, als Ursache zu betrachten ist.

3°. kann man bei experimenteller Bleivergiftung gewöhnlich eine Erkrankung der peripheren Nerven beobachten, dann und wann von Veränderungen in den motorischen Zellen begleitet; während dagegen nicht selten schon in den grösseren Nervenverzweigungen die Veränderungen nicht mehr nachweisbar sind.

Bei diesem Nervenleiden sind die vielerlei morphologischen Veränderungen in den Muskeln, welche sowohl bei myogenen als bei spinalen Formen wahrgenommen sind, zurück gefunden.

4°. ist es wahrscheinlich, dasz alle Atrophien, es sei denn mit oder ohne Hypertrophie auf einer Erkrankung des peripheren Nervensystems begründet sind, wozu man in erster Reihe die feinen intermuskulären Verzweigungen und die Endplatten zu untersuchen hat.

Diese Erkrankung kann auf den Endpunkten beschränkt bleiben, kann aber auch an den motorischen Fasern entlang aufsteigen, oder sogar ohne deren Vermittlung das Zentralorgan erreichen.

---





## BOEKAANKONDIGINGEN.

(Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1889<sup>1</sup>, 400; 1889<sup>1</sup>, 603; 1889<sup>2</sup>, 563.)



## **Eenige onderzoeken en beschouwingen op het gebied der pathologische anatomie van het ruggemerg in verband met zijn normalen bouw, door Dr. G. VAN WALSEM.**

De schrijver onderzoekt pathologische veranderingen in het ruggemerg na compressie, bij tabes, bij gecombineerde streng-sclerose en bij multiple sclerose.

Naar aanleiding van dit onderzoek bespreekt de schrijver achter-eenvolgens:

1°. de onlangs door Helweg beschreven driekantige baan. Dr. van Walsem treft deze baan ook bij niet-krankzinnigen aan en meent, dat zij, al is het niet regelmatig, toch ook bij gezonde personen als gesloten baan wordt gevonden;

2°. de antero-lateral ascending tract van Gowers. Dr. van Walsem vond na compressie deze baan omhoog gedegenereerd. De omstandigheid, dat ook in een zijner gevallen de streng van Goll rechts, die van Gowers links het sterkst secundair ontaard was, doet hem de meening van Gowers ondersteunen, dat in laatstgenoemde baan de vezels uit de achterwortels, welke zich in de commissura posterior kruisen, te zamen komen. In die baan loopen derhalve sensibele vezelen, en daaruit is een deel der verschijnselen na de hemisectie van het ruggemerg te verklaren;

3°. de strijd over de beteekenis der verschillende pathologisch veranderde velden in de achterstrengen bij tabes. Adamkiewicz's meening bestrijdt de schrijver. Hij erkent de chromoleptische velden niet als velden, die eigenaardige, tinctorieël van de overige verschillende, vezels voeren. Hij betwijfelt het voorkomen van interstitiële tabes. Ook Schultze's meening, deelt hij niet. Wel is naar de opvatting van Dr. van Walsem de tabes dorsalis een bysystematische ziekte, waarbij vezels zoowel omhoog als omlaag degenereren, maar hij acht het niet gerechtvaardigd, om met Schultze de streng van Burdach als korter systeem van die van Goll te scheiden, en op deze wijze in tabes een bisystematische ziekte te zien. Lissauer's zone vond hij steeds veranderd.

Aan het slot van zijn proefschrift spreekt schrijver de hypothese uit, dat de langste vezels aan de peripherie zouden zijn gelegen.

Genoeg, om te doen zien, dat deze zelfstandige onderzoeken de

moeite waard zijn om gelezen te worden. Een tijdroovend en nauwgezet onderzoek door iemand, die in den normalen bouw van het ruggemerg tehuis is, en een goede mikroskopische techniek bezit, komt niet dagelijks voor.

Na langen tijd wordt weer eens de beteekenis van de afmetingen der vezels in het licht gesteld: een beteekenis, welke men, sedert de gedegeneerde en de embryonaal ontwikkelde vezels den doorslag gaven, begint over het hoofd te zien.

De vervolging der driekantige baan — de opstijgende en neerdalende degeneraties bij dwarse processen — de pathologische anatomie van tabes — de phylogenetische beteekenis der verschillende ruggemergs-provinciën — is echter wel wat veel voor één dissertatie, en het kan bij dezen breeden opzet niet anders, of de onderdeelen zijn niet afgewerkt. Moge Dr. van Walsem, bij de techniek en de voorstudie, hem thans eigen, elk dezer onderdeelen nog eens nader bewerken en er de Nederlandsche literatuur mede verrijken.

---

## Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, uitgegeven door de Vereeniging tot bevordering der geneeskundige Wetenschappen in Nederl.-Indië.

Onze vakgenooten in Nederlandsch-Indië hebben zich in de laatste jaren niet mogen verheugen in een al te groote belangstelling voor hunne zelfstandige literatuur. Ons *Tijdschrift* heeft slechts betrekkelijk zelden in hare kolommen overzichten gezien van hetgeen daar gewerkt wordt. Toeh is dit wenschelijk.

Immers om te waardeeren moet men elkander's werk kennen. En het werk onzer overzeesche kunstbroeders is — deels door de eigenaardige wijze, waarop zij hun bedrijf moeten uitoefenen, alleenstaande voor toestanden, waarvan men zich ten onzent nauwelijks een denkbeeld maakt, deels door de hoedanigheid van het materiaal, dat nog geenszins naar de jongere methoden, die de wetenschap leerde kennen, is afgewerkt — overwaard gekend te worden in ruimeren kring dan dit thans het geval is.

Hoe aanzienlijk het materiaal is, dat den Indischen geneesheeren in handen komt, moge in de eerste plaats blijken uit de „militair-summiere zieken-rapporten van Nederlandsch-Indië”, die als officiëele stukken regelmatig in het *Tijdschrift* worden gedrukt. Deel XXVIII bevat van de hand van den kolonel van Lokhorst, de rapporten over de jaren 1886 en 1887. Wie in deze kolommen vol cijfers belang stelt, moet ze ter plaatse zoeken. Hier zij alleen vermeld, dat in 1886 97,065 zieken zijn behandeld tegen 101,237 in 1887.

Belangstelling kan het wellicht inboezemen, dat de ziekten, die het meest in ons leger woeden: de malaria en de beri-beri, zich volgens deze rapporten aldus verhielden:

	1882	1883	1884	1885	1886	1887
Malaria . . . . .	27.870	25.386	19.501	19.046	20.536	22.200
Beri-Beri . . . . .	3.025	3.850	5.338	6.646	9.404	6.794

Behalve deze officiëele mededeelingen bevat Deel XXVIII, het verhandelde in de Vereeniging tot bevordering der Geneeskundige Weten-



schappen, voorzoover zij niet als bijdragen onder de oorspronkelijke mededeelingen opgenomen zijn. In deze vereeniging heescht een bedrijvig medisch leven, waarvan Ref. eenige voorbeelden zal aanhalen. Zoo sprak bijv. op 24 Februari 1887 Dr. Jacobs over de vraag, waarom wij bij voorkeur de rechterhand gebruiken.

In anatomische verhoudingen, als de linkszijdige ligging van het hart (mensen met situs inversus viscerum zijn niet linkshandig), de relatieve grootte der rechter long kan de oorzaak niet gelegen zijn. De sterkere musculatuur, de grootere wijde der arteriën van den rechter arm is gevolg, geen oorzaak daarvan. Ditzelfde geldt voor de linker hersenen, die grooter worden, omdat wij rechts zijn, en eenmaal in die richting geoefend, is de bevoorrechting dezer hersenhelft voor de spraak begrijpelijk. Wij zijn gauchers du cerveau geworden, omdat wij droitiers waren, niet omgekeerd, gelijk Broca wilde. Maar de oorzaak der rechtshandigheid ligt dieper en hangt samen met den primitieven godsdienst, met zonnediens. Deze meening deelt spreker met von Meyer. De oorspronkelijk gelijkhandige wilde, die het gezicht naar het Oosten, waar de zon opkwam, wendde, had rechts van zich het Zuiden, van die richting kwam het licht. Vandaar dat rechts = Zuid = godheid; links = Noord = duivel in alle zeer oude talen door hetzelfde woord wordt uitgedrukt. De naar het licht toegekeerde hand werd de meest gebruikte. Dit was voor den bewoner van het Noordelijk halfond waar en op het Noordelijk halfond is ook wel de bakermat van den mensch aan te geven; eerst in latere tijdperken van beschaving, in casu rechtshandigheid, weken zij naar Zuidelijker wereldstreken uit, of namen bij hun kennismaking met de Noordelijker reeds beschaafder broeders, die gewoonten over.

Een, voor Nederlandsche geneeskundigen, die tegenwoordig meer met den Orthosyphon stamineus te maken krijgen, (sinds de mare der gunstige werking er van bij niersteen en blaascatarrhen tot ons doordrong) belangrijke discussie werd tusschen de Heeren Houtzager, Kloos en Lowe gevoerd. Eerstgenoemde leidde die in met een overzicht van de chemische onderzoekingen van den Heer van Ittalie en Perinelli, die er een glucosid en een olie van liefelijken geur in ontdekt hadden. De Heer Kloos acht het bewijs van een specifieke werking van dit middel volstrekt niet gebracht, de Heer Lowe is daarentegen wel van de specifieke werking van het middel overtuigd. Tusschen degenen, die er het best over oordeelen kunnen is dus nog lang geen eenstemmigheid. Al eveneens ging het met de werking van de Djambalang-zaden (de zaden van *Sizygium jambolanum*) bij diabetes. Tegenover de negatieve ervaringen door de Heeren Kloos en Scheffer opgedaan, deelde de Heer Gutteling een meer positieve gunstige werking mede.

Een belangrijker discussie werd op 29 September en volgende Vergaderingen gevoerd: Over het desinfectie-vraagstuk. De Heer Heringa had de opmerking gemaakt, dat pas gewitte muren na het wasschen met

sterke soluties van sublimaat geel werden; werd dit desinfectans door de bijtende kalk in kwikoxyde veranderd, dan zou het desinfecteerend vermogen er van illusoïr zijn. Dit lokte een onderzoek uit van Dr. Eykman, in het verslag van het laboratorium te Batavia uitvoerig vermeld. Het bewees, dat pas gepleisterde stukken muur door sublimaat wel degelijk steriel werden; dat echter bij droge muren, de sublimateoplossing door afzuiging en verdamping te snel verdwijnt om een volledige desinfecteerende werking te ontvouwen; dat de pleister inwendig steriel is, en dat kalkwater op zich zelf een desinfectans is. Door witten wordt dan ook desinfectie bereikt en dit zelfs aanbevolen.

Voorts ontspon zich een discussie naar aanleiding van de door Dr. Godefroy aanbevolen intraveneuse injectiën van 5 pCt. keukenzout van 40° en zelf hooger bij de cholera. Daargelaten de theoretische bedenkingen, die men tegen deze methode zou kunnen inbrengen, seheen het succes daar, waar de temperatuur abnormaal was, schitterend. Was de temperatuur in het rectum verhoogd, dan hielp het niet zoo goed.

Dr. van Eecke meende bij die lijders, welke verhoogde temperatuur hadden, naast de kommabacillen, spirillen constant te vinden, die niet als vormen van kommabacillen konden worden aangeduid. In zuivere culturen waren die spirillen niet te kweeken, hetgeen met kommabacillen daarentegen goed — zelfs uit den inhoud der galblaas — gelukte. Op agar-agar-glycerine vormen kommabacillen nog niet beschreven eigenaardige culturen, wier beschrijving van Eecken zich voorbehoudt.

Op bacteriologisch gebied was voorts Dr. Eykman nog bezig met de studie der „framboesia” een tropische ziekte, die haar naam ontleent, aan den vorm van ulcereerende tubera, welke op frambozen gelijken. Hij vond in de tubera, tussehen de cellen van het rete Malpighi korte bacteriën, die op agar-agar geelwitte scherpbegrensde culturen geven. Inoculatieproeven bleven negatief, kunnen ook alleen bij apen, die een corpus papillare bezitten, slagen.

Voorts wijdde zich de Heer Greshoff aan een onderzoek naar de praetische waarde van de filters van Chamberland, als veldfilters bij het leger in gebruik.

Hij werkte met een bacillus, die den voedingsbodem groen kleurt, en dien hij met den bacillus pyocyaneus identificeert, met den micrococcus prodigiosus en met bacterium rubeseens; dat deze filters veel bacteriën terughouden bleek al spoedig; maar toen hij kwalitatief bepaalde, bleek hem dat een nieuw filter het aantal oorspronkelijk aanwezige bacillen op 0.72 pCt. reduceerde, dat bij andere ongereinigde filters deze reductie op 13.3 pCt. kwam, een getal dat na reiniging der bougies met desinfectantia tot 4 pCt. daalde. Het resultaat, dat de bougies dikwijls moeten worden schoon gemaakt, liefst  $\frac{1}{2}$  uur in kokend water moeten worden gebracht, meende hij daaruit te mogen trekken.

Dat in dit nummer herhaaldelijk sprake is van beri-beri spreekt wel

van zelf. De onderzoeken van Dr. van Eecke vonden reeds haar plaats in ons *Tijdschrift*.

Met Dr. Romeny kon Dr. Eykman voor het eerst een aap met beri-beri vertoonen, die na een 7 maandelijks verblijf in het stadsverband aan deze ziekte was gaan lijden. De diagnose was intra vitam vastgesteld door vermindering van de electriche prikkelbaarheid in den m. tibialis anticus, na den dood door degeneratie van zenuwvezels in verschillende zenuwen.

Voorts gaf de Heer Blok een overzicht van de door hem waargenomen veranderde harttonen bij beri-beri. Hij onderzocht 444 Europeanen en 1050 Inlanders en vond, om ronde getallen te noemen, slechts bij 40 pCt. der Europeanen en 25 pCt. der Inlanders normale tonen. Langgerekte, somwijlen ruischende systolische tonen, en gespleten diastolische tonen zijn in de meerderheid.

Dan vindt men van de hand van Dr. Eykman eenige opmerkingen over de resultaten van het electricch onderzoek bij beri-beri.

In het algemeen bevestigt hij het voorkomen van quantitatieve en van qualitatieve verandering der electriche prikkelbaarheid in de dorsale flectoren van den voet.

Er komen echter, volgens Dr. Eykman, gevallen voor, waarin electriche veranderingen in den m. tibialis anticus en van den n. peroneus ontbreken. Het door hem aangehaalde voorbeeld bewijst dit evenwel niet. Want in den linker m. tibialis anticus treedt de min. Ka Sc eerst bij 8 m. A op, een getal door Dr. Eykman zelf (verg. tabel op pag. 365) als maximale grens voor de normale spier gesteld, maar in de tweede plaats treedt reeds bij 9 m. A de An Sc op. Dit, in verband met de voortgaande stijging der galvanische irritabiliteit dezer spier, terwijl die van den n. peroneus daalt, die 11 dagen later voor de spier op van 8 op 4, m. A, voor de zenuw van  $1\frac{1}{2}$  op  $4\frac{1}{2}$  m. A gekomen is, doet het vermoeden rijzen, dat er een onvolkomen ontaardings-reactie aanwezig geweest is. Jammer is het, dat in dat geval, de qualiteit der contractie niet uitdrukkelijk is vermeld.

Dr. Eykman eindigt met er op te wijzen, dat men met behulp der electriciteit slechts zenuw-degeneratie en nooit beri-beri diagnostiseert. Dit zal wel ieder toegeven. Maar de vraag, of er bij beri-beri, een geïsoleerd staande degeneratie van harts- of ademhalingszenuwen voorkomt, welke verschijnselen geeft, voordat die der dorsale flectoren lijden, is door het aangehaalde voorbeeld niet beslist. Ref. geeft de wenschelijkheid toe, om zooveel mogelijk juist die gevallen, waarin dit het geval is, te publiceeren, maar dan liefst met nog eenige andere spieren van het onderbeen; hij gelooft echter, dat, omdat door Pekelharing en Ref. dergelijke geïsoleerd staande degeneraties nimmer werden waargenomen, de afwijkingen in de dorsale flectoren en in die der kuitspieren regel, het gemis er van uitzondering zullen wezen.



In deel XXVIII komen voorts een aantal oorspronkelijke mededeelingen voor. Men kan die verdeelen in casuïstische bijdragen en die welke een breeder doel beoogen. Het kan niet het werk van Ref. zijn, al die casuïstische bijdragen aan te halen. Als bijzonderheden mogen vermeld worden:

Een geval van microstomie van Dr. V. W. S. Koch, waar bij door littekencontractie na framboesia, de mond niet grooter was dan een luciferskop. De schrijver moest op een buitenpost, alleen een plastische operatie verrichten, die, getuige de bijgevoegde teekening, een zeer bevredigend succes had.

Dr. Grodnitzky beschrijft, hoe na een klewanghouw, die de hand nagenoeg geheel van het lichaam scheidt, een betrekkelijk geringe bloeding kan plaats hebben, die spontaan tot staan komt. Dr. F. K. Snethlage vond 3 groote steenen in den praeputiaal-zak. Dr. Jacobs verhaalt van 10 lever-abscessen, van welke 3 na aspiratie, 2 na aspiratie en volgend uitspoelen, 2 spontaan genazen en 3 stierven.

Dr. Kiewiets de Jonge nam na urethritis, acute endocarditis waar. Dr. Cannegieter vond een geval van Landry's paralyse, welke waarneming echter aan waarde verliest, omdat de ziekte betrekkelijk lang bestond en de opgave van electrische afwijkingen ontbreken. Dr. Sissingh zag rabies bij een mensch. De beet van den dollen hond staat echter verre van vast, als er werkelijk rabies was, zou zij door toevallige infectie van speeksel in een toevallige wond moeten zijn verkregen. De diagnose wordt wegens verlammingen, slikkrampen en terminaal delirium gesteld. En ik zou die voorbeelden met talrijke kunnen vermeerderen.

„Hypnotismus” is de titel van een optimistisch geschreven verhandeling van Dr. Wijsman, die een overzicht geeft van de hypnose van af Mesmer tot op onzen tijd. De suggestie wordt door den schrijver zeer hoog geschat, Ref. zou haast meenen overschat. Zinsneden als „een enkel woord is voldoende om den lijder van pijn te bevrijden” bij „spierreumatiek, torticollis, en neuralgieën werkt suggestie betooverend”, kloppen niet met de ervaringen hier te lande. Mogelijk echter, dat in het land waar het „latah zijn” inheemsch is, suggestie gemakkelijker slaagt, dan bij onze Europeesche, vooral bij de intellectueel ontwikkelde patiënten. Van denzelfden schrijver vinden wij een geval van partiële (linkszijdige) krampen bij hysterie onder den naam van „hysterie, optredend als Jackson's epilepsie” beschreven.

Een belangrijke bijdrage geeft Dr. C. A. van Noorden. Lepra-verslag over 1887. Bad-etablisement te Pelantoengan. Naar zijn ervaring — 41 leprozen werden dit jaar verpleegd — ontkent hij het bestaan eener lepra maculosa. Hij ziet in de lepra tuberosa een van de lepra anaesthetica scherp gescheiden lepra-type. Bij lepra tuberosa ontbreekt de anaesthesie niet, maar door anaesthesie is de lepra anaesthetica niet gekarakteriseerd. Zij is het veelmeer door het gemis van tubera, door het glad blijven der

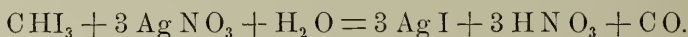
huid en moest lepra laevis heeten. Gemengde vormen bestaan niet. Wat als zoodanig beschreven is, is lepra tuberosa. Hij zou bijna durven zeggen lepra, die aan het hoofd begint, is lepra tuberosa, die aan de voeten begint lepra anaesthetica.

Hij bestrijdt de contagionisten en de voorbarige conclusiën uit het vinden van den bacillus leprae getrokken. Hij is scherp in zijn critiek, die er op uit is het bewijs te leveren, dat zij die in plaatsen waar lepra heerscht, klinisch lepra onderzochten, de besmettelijkheid bestrijden, terwijl deze slechts verdedigd wordt op theoretische gronden. Hij protesteert met Baelz tegen het eischen van isolatie bij den stand onzer tegenwoordige wetenschap, een isolatie die een beteekenis heeft „von welcher, sich die wenigsten unter denen, die vom Microscopisir- oder Studiertisch aus, die Isolation verlangen, sich eine klare Vorstellung machen”.

Als therapeutische en chemische bijdragen treft men een stukje aan van J. Haak: Over *Gloriosa superba*, een plant, welke tot de colchicaceae behoort. Deze bevat volgens schrijver een alcaloïd, dat hij „Superbine” blijft noemen, dat in reacties veel overeenkomst heeft met colchicine. Hij bereidt het volgens de methode van Stas-Otto. De plant wordt beschreven. Hare knollen noemt men Akar Soensang. In de Indische rechtspleging is een geval bekend, waar de chemicus reactiën van colchicine aantoonde, die waarschijnlijk van Superbine afhingen.

Dan een verhandeling: Over de tinctura Andol-Andol, een Ref. onbekend geneesmiddel, dat volgens de proefnemingen van den Heer W. H. Ottow 9-maal zooveel cantharidine bevat als de tinctura Cantharidum bevatten moet.

Door den Heer Greshoff wordt een methode aangegeven om jodoform, quantitatief door middel van zilvernitraat te bepalen. De Heer Haga zag als hij eerst nitrargenti en daarna jodoform op wonden strooide, dat er gasontwikkeling kwam. Greshoff bewees, dat dan het volgende plaats vond:



Dit gaf hem een middel aan de hand om het jodoform quantitatief als joodzilver te bepalen. Hij deed daarbij de ervaring op, dat zoogenaamd 20 pCt. verbandgaas in Indië slechts 14.7—11.8 pCt. jodoform bevatte.

Referaten bevat het *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië* slechts weinige. De Heer van Eecke gaf er verschillende, o. a. een zeer uitvoerige, Over de geschiedenis van Scheurlen's kanker-bacillus.

Uit alles blijkt genoegzaam, dat het medisch leven in Batavia en in Nederlandsch-Indië in het algemeen bedrijvig genoeg is. Dat het laboratorium voor pathologische anatomie en bacteriologie aan dit leven een werkzaam aandeel neemt, blijkt genoegzaam uit de bacteriologische quaestiën, die gewoonlijk daar bewerkt werden. Een oproeping van den Heer Eykman, den Directeur van dit laboratorium aan de vakgenooten gericht



tot toezending van materiaal, bewijst dat het zich krachtiger gaat voelen, en behoefte voelt aan voeling met de practische geneesheeren. Een gelukkig verschijnsel.

Moge deze aankondiging er toe bijdragen, om de Nederlandsch-Indische literatuur een weinig meer ingang in Nederland te doen vinden, want het spreekt van zelf, dat zulk een aankondiging slechts weinig kan mededeelen van het geheel.

Wie zich een voorstelling maken wil van het inwendig mechanisme der „Indische Vereeniging”, van de jaarverslagen door haar presidenten uitgebracht, van hare vergaderingen, wier prettige gezelligheid Ref. eenige malen mocht genieten, hij leze eens het *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*.

---



**Clinique de psycho-thérapie suggestive, fondée à  
Amsterdam le 16 Août 1887 et dirigée par les  
docteurs A. W. van Renterghem et F. van Eeden.  
Compte-rendu des résultats obtenus etc.**

Het bovengenoemde boekje, mij ter aankondiging toegezonden, werd door mij met meer dan gewone belangstelling ter hand genomen.

De beide schrijvers staan als ernstige lieden bekend; beiden kunnen wijzen op welgeslaagde vruchten van vroegeren arbeid; zij gelden als de leiders der beweging, welke hier te lande ten gunste der suggestieve therapie is ontstaan, en hebben waarschijnlijk over het grootste materiaal te beschikken gehad. Als zij nu meenen de ervaring van een tweejarigen arbeid te moeten publiceeren, dan kan men een belangrijke bijdrage tot de kennis der suggestie en der hypnose verwachten. Door bevoegden, aldus meende ik, zou de therapeutische waarde der suggestie worden behandeld; door bevoegden, die blijkens hun inleiding wenschten, dat feiten zouden spreken.

Duidelijk toch werd het door hen gezegd, dat er in de eerste plaats behoefte bestond aan goed geconstateerde feiten, verzameld, niet door eenzijdige, sceptische nihilisten, maar evenmin door enthousiasten of door, in goed vertrouwen grootgebrachte, bewonderaars der hypnotische therapie (pag. 7 en 8).

Mij dacht, dit wekte vertrouwen op. Immers te eischen, dat op een zóó duister veld, als het door de schrijvers betredene, twee jaren werkens voldoende zou zijn geweest, om nieuwe gezichtspunten te openen, ware onrecht geweest. Het verwonderde mij dus niet, dat de algemeene beschouwingen, welke de schrijvers aan hun eigenlijk verslag vooraf doen gaan, slechts dienen, om het standpunt aan te duiden, dat zij, ten opzichte der thans heerschende strijdvragen, hebben ingenomen. Dit standpunt, is nage-noeg hetzelfde als dat, hetwelk door de geleerden der school van Nancy wordt verdedigd. Hun techniek is die van Bernheim „de verbale suggestie”, die des te beter slaagt, naar mate zij handiger wordt aangewend, d. i. naar mate zij meer in overeenstemming wordt gebracht met het wezen van het gehypnotiseerde individu. De vijand, dien zij bestrijden, is de auto-suggestie, gelijk zij met Forel betoogen. Zij zien in den toestand van

hypnose geen neurose of psychose, maar een eigenaardig abnormalen toestand, en bestrijden dus, evenals Bernheim, Charcot's meeningen.

Zij erkennen onder omstandigheden het gevaar der hypnose, „dans ce „qui est fait, il y a toujours quelque chose, qui ne peut pas se défaire”, zeggen zij Semal na.

Zij geven toe, dat contra-indicatiën voor de hypnose bestaan. Deels bij bestaanden afkeer of vrees voor de behandeling, deels bij, door den aard der ziekte bepaalde personen (krankzinnigen en enkele hysterische personen) is het zaak niet te hypnotiseeren.

Zij kiezen voor hun behandelingswijze een nieuwen naam uit, en spreken van een suggestieve psycho-therapie. Gelukkig is die keuze niet, in zooverre als door dit woord geen onderscheid wordt gemaakt, tusschen een suggestieve therapie in wakenden toestand en die, welke in toestand van hypnose wordt beproefd. Zij komen dan ook reeds op pag. 17 met hun eigen nomenclatuur in botsing, als zij bij sommige hysterische personen een „*hypnotische* psycho-therapie” niet wenschen toegepast te zien. De bedoeling der schrijvers is echter zeer bepaald, om de suggestieve therapie in toestand van hypnose uit te oefenen; zij bespreken de daarmede verkregen resultaten; slechts ter loops wordt medegedeeld, dat suggestibiliteit en hypnose niet altijd hand aan hand gaan; al geldt de regel, dat de meest suggestibele personen het gemakkelijkst te hypnotiseeren zijn.

Een zinsnede op pag. 15 is eigenaardig genoeg, om er niet een opmerking aan vast te knopen.

Over simulatie van den gehypnotiseerde sprekende, deelen de schrijvers mede, dat zij wel de wetenschappelijke overtuiging hebben, maar niet het onwraakbare bewijs kunnen leveren, dat de gehypnotiseerde hen niet bedriegt. Al zou ik evenmin als de schrijvers de aanwezigheid van anaesthesie of katalepsie als bewijs der bestaande hypnose laten gelden, zoo meen ik, dat het er droevig voor de suggestieve therapie zou uitzien, als dit bewijs niet geleverd kon worden, met dien graad van waarschijnlijkheid, welken men voor het wetenschappelijk bewijs eischt. Ik althans zou het recht van bestaan der suggestieve therapie tijdens de hypnose niet erkennen, als ik niet, op Bernheim's voetspoor, in enkele gevallen het strenge bewijs gevoerd had, dat van bedrog geen sprake zijn kan.

Maar langzamerhand nader ik tot de hoofdzaak van het boekje, de resultaten der behandeling. De schrijvers hypnotiseerden 414 zieken. 53 onttrokken zich aan de behandeling. Zij hebben dus ervaring over 361 behandelde. En zij schatten de resultaten hunner behandeling zóó hoog, dat zij de suggestieve psycho-therapie een zeer groote toekomst voorspellen, en daarin een therapie zien, waarmede zich in enkele gevallen de chirurgie, maar anders ook geen geneeskundige behandelingswijze kan meten (pag. 17 en 25).

Zij steunen deze uitspraken vervolgens door een statistiek, die de belangstellende in originali moge nazien. Enkele ziektegeschiedenissen, die den schrijvers bijzonder belangrijk voorkomen, deelen zij mede.

De onbevangen beoordeelaar, die zich rekenschap geeft van het feit, dat hier de hoofdzaak van het bovengenoemde werkje is weergegeven, zal gevoelen, dat zijn taak thans niet gemakkelijk gaat worden.

Elk onderzoek naar de waarde eener therapie is moeielijk, vooral als men haar a priori overal toepasselijk achtend, bij allerlei ziekten beproeft. De bonte rij van organische en functioneele zenuwziekten, gewrichtsziekten, voortdurende en tusschenpoozende koortsen, organische ziekten van de baarmoeder bewijst, dat de schrijvers hun onderzoek breed genoeg hebben opgezet.

Maar als men zulk een onderzoek beoordeelen wil, dan moet men vooraf den maatstaf weten, volgens welken beoordeeld moet worden.

Ik heb mij dus als eisch gesteld, dat voor alles een tot in détails nauwkeurige diagnose moet zijn gesteld, en dat een goed, zij het ook kort aperçu van den loop der ziekte vóór en na de behandeling moet zijn medegedeeld. Dit aperçu moet dan die hoofdzaken bevatten, die men gewend is als criteria voor de behandelde ziekte aan te nemen.

Nu ga ik waarlijk niet te ver, als ik verzeker, dat het mij met den besten wil slechts zelden gelukt is, om mij een denkbeeld te maken van de ziekten, die de schrijvers behandeld hebben.

De schrijvers willen goed geconstateerde feiten mededeelen. Ik neem dit aan, maar ik ben, bij de groote beteekenis, welke sommige dier feiten zouden hebben, als zij goed geconstateerd waren, verplicht om te protesteeren tegen hun zelfbedrog, als zij meenen, dat onder den naam van feiten, mededeelingen als de volgende mogen worden gepubliceerd.

Door de suggestieve therapie wordt in 6 maanden een lijder aan poliomyelitis anterior in zoover genezen, dat de atrophie van het rechterbeen verdwijnt en daarmee het loopen gemakkelijker wordt, dat de natuurlijke warmte terugkeert, en de nagels gaan groeien (Pag. 18).

Wie zou dit niet een hoogst belangrijk feit noemen?

Maar waarom dan van zulk een zieke niet een verslag waaruit blijkt, dat de jongen poliomyelitis anterior had. Men zou willen weten, hoe lang de atrophie bestond, of zij progressief of stationnair was, welke spieren geleden hadden, hoe de electriche verhoudingen waren, of de diepe reflexen waren uitgedoofd, enz., enz.; in één woord, men zou willen weten of de schrijvers de overblijfselen eener acute poliomyelitis anterior (vulgo kind-paralyse) voor zich hebben gehad, of het peroneale type van progressieve atrophie van spieren, of een atrophie, die van een locale zenuw-degeneratie afhankelijk was, enz. Niets van dat alles blijkt. Wij moeten op gezag der schrijvers gelooven, dat de suggestie poliomyelitis anterior (acuta? an chronica?) verbeterd.

Door suggestie verbeterd een lijderes aan atrophia N. optici zoover, dat de visus O. D. van  $\frac{1}{100}$  tot op  $\frac{2}{60}$ , en dat de visus O. S. van  $\frac{1}{60}$  tot op  $\frac{2}{24}$  gebracht wordt. Belangrijk zou het zijn.

Maar hoe is het feit geconstateerd? Staat die atrophie op zich zelf? maakt zij deel uit van een algemeene zenuwziekte, als tabes, als sclerose



en plaques, als *dementia paralytica*?, behoort zij tot die, bij welke wij normaliter zoo dikwijls afwisselend slechter en beter zien, waarnemen?

Welke voorzorgen zijn gebruikt, dat de intensiteit der verlichting dezelfde was, bij de beide bepalingen der gezichtsscherpte? En van zooveel meer, verneemt men niets. Men moge gaarne gelooven willen, dat door de schrijvers allerlei voorzorgen zijn aangewend, meedeelen doen zij het niet.

Door suggestie geneest in een geval de aphasia, die na een eclamptisch acces in November 1887 was ontstaan. In December 1888 komt de lijderes in behandeling (Pag. 61).

Uit de ziektegeschiedenis blijkt het organisch lijden niet, en zelfs is het bestaan eener zoodanige aphasia reeds twijfelachtig als men een zinsnede leest, dat de patiënte als zij er niet aan denkt, aan de conversatie deel neemt, en dan ten naasten bij correct spreekt. De stoornissen bij het lezen zijn niet te ontwarren. Maar nemen wij aan, de patiënte leed aan een vorm van dysphasie na een organisch hersenlijden. De therapie bestaat in methodische oefening . . . en suggestie. Mij dunkt, dat met methodische oefening reeds menige dysphasie belangrijk verbeterde en ik acht zulk een voorbeeld weinig bewijzend voor den invloed der suggestieve therapie.

Op pag. 91 wordt een aanval van febris intermittens quartana, als reeds het stadium algidum en het klappertanden is begonnen, door suggestie gecoupeerd.

Men moet al weder de schrijvers op gezag gelooven, dat zij een koorts-aanval voor zich hebben gehad. Men had toch recht gehad om te verwachten, dat bij zulke merkwaardige mededeelingen, minstens den loop der temperatuur zou zijn medegedeeld, de eventueele miltvergrooting zou zijn bepaald. Het stadium algidum blijkt slechts uit „grelottement, bleuissement des ongles, inquiétude”. Ik wil niet de mogelijkheid ontkennen, dat door suggestie een intermitterende koorts kan genezen. Wij weten immers zoo weinig van het een als van het ander.

Maar wie zulk een genezing als feit constateert, is verplicht, dit feit zoo mede te deelen, dat een beoordeeling mogelijk is. De tijd is voorbij, dat men *ex cathedra* decreteert: zóó was het. Men dient volledige inzage van de waarneming te geven, en als men dit verzuimt, mag men niet eischen, dat men geloofd wordt.

Eenige sprekende voorbeelden koos ik uit; te uitvoerig zou een critiek op de verschillende ziektegeschiedenissen worden. Nog slechts een paar woorden over de behandeling van symptomen, die de schrijvers door suggestie verbeterden. Daaronder bekleedt enuresis nocturna een eerste plaats. Bij negen gevallen, 4 genezingen, twee belangrijke verbeteringen, een van geringe mate van verbetering, een van niet slagen, en met een twijfelachtig gevolg (pag. 82). Het is moeilijk te beoordeelen in hoeverre dit resultaat gunstig of ongunstig is, daar ook zonder suggestie in hypnose zeer veel gevallen verbeteren en genezen.

Daarentegen schijnt bij sommige hystericae bijv. n°. 27 en n°. 29, de invloed der suggestie merkbaar geweest te zijn (pag. 68 en 70).

Ik geloof, dat de directeuren der Amsterdamsche kliniek voor suggestieve psycho-therapie, de door hen verdedigde geneeswijze geen weldaad hebben bewezen door de publicatie van dit boekje.

Ondanks hun bewonderenswaardig geduld, waarmee zij zittingen van 4 tot 6 uren doen duren om hun doel te bereiken (pag. 70), ondanks de waarheidsliefde waarmee zij de ongunstigste resultaten mededeelen, kunnen zij het verwijt niet ontgaan, dat zij te weinig zorg besteed hebben aan hun mededeelingen, waar die op diagnostiek betrekking hebben. Zelf wijzen zij daarmee de wonde plek van het therapeutisch hypnotisme aan.

Elke therapie is als speciaal vak gevaarlijk. Reeds de electro-therapie heeft het ruimschoots bewezen.

Maar dubbel gevaarlijk is de suggestieve therapie, als zij zich van de ziektekunde losmaakt, en bij uitsluiting van elke andere wordt toegepast. De voor-studie, er toe benoodigd, is betrekkelijk zeer gering. Men mag haar overal, of ten naasten bij overal toepassen, want zij verbetert de lastige verschijnselen der ziekte.

Een schrede verder, en het wordt uitgesproken, dat de herkenning der ziekten bijzaak, de genezing hoofdzaak is. Nog een schrede en de poging tot herkenning der ziekte blijft achterwege. Dan is echter ook het gebied, waar de medieus heerscht, verlaten.

Ik heb van de schrijvers een te goed denkbeeld, om te meenen, dat zij op dit hellend vlak zullen komen; ik hoop echter, dat de „certaines qualités personnelles” die zij voor het slagen hunner therapie eischen (pag. 25), zullen blijken op auto-suggestie te berusten, en dat ook deze geen grootere proportiën zullen aannemen en in eigenschappen zullen veranderen, die hen bij uitsluiting toekomen.

Maar ik wil het niet verbloemen, dat mij de lezing van hun werkje bitter heeft teleurgesteld. Bij mij is de wensch opgekomen, dat zij in een volgend verslag wat minder aantal gevallen mogen mededeelen; en dat daartegenover van de medegedeelde gevallen zal moeten gezegd worden, dat zij voldoen aan alle billijke eischen, die men aan de diagnose eener ziekte stellen mag. Eerst als dat geschied is, zal kunnen blijken, of en waarbij de suggestieve therapie in hunne handen iets vermag.



IN MEMORIAM F. C. DONDEERS.

(Psychiatrische Bladen 1889, VII, 102).





## IN MEMORIAM.

Op den 29<sup>sten</sup> Maart 1889, heeft de geneeskundige wetenschap in Frans Cornelis Donders een man verloren, wiens weldadige invloed, naar alle richtingen gevoeld, niet het minst aan de psychiatrie hier te lande ten goede is gekomen.

Een kort woord van dankbare herinnering aan hetgeen de groote doode voor dezen specialen tak der medische wetenschap heeft gedaan, mag in het orgaan der Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie niet achterwege blijven.

Hoezeer ook aan andere betrekkingen gebonden, heeft Donders door woord en daad getoond, dat de psychiatrie hem lief was; en onnoodig is het dan te zeggen, dat hij een niet te miskennen stempel heeft gedrukt op het jongste tijdvak, dat zij in ons land doorleefde.

Donders was het, die de nevelachtige plannen, welke in de lucht zweefden, belichaamde, vorm en leven gaf, toen hij in een zestal stellingen, met zijne gewone scherpste, de grondslagen omschreef waarop het onderwijs in de psychiatrie steunen moest, dat sedert de terugtrekking van den hoogleeraar Van der Lith niet meer gegeven werd.

Aan hem is het mede te danken, dat dit onderwijs thans aan ten minste één der rijksuniversiteiten wordt gegeven.

Door zijn invloed gelukte het hem bij de „Vereeniging” de grondgedachte ingang te doen vinden, dat combinatie van zenuwziekten met psychiatrie, zoo mogelijk in één hand, wenschelijk is, en dat ondanks de tegenovergestelde meening van iemand met het gezag van Ramaer.

Naast de specialisten op dit gebied streed Donders in alle belangrijke quaestieën. Nog ligt het versch in het geheugen hoe welsprekend hij protest aantekende tegen de redactie van art. 12 der wet, als een sanctie van het beginsel, dat de medicus de diagnosis van krankzinnigheid uitsprekend, zich daarbij zou onthouden van therapie of prognosis, d. i. de bepaling der wenschelijkheid of noodzakelijkheid der opneming in een gesticht.

De annalen der „Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie”, welke

sedert 1880 Donders onder hare eereleden mocht tellen, zijn de blijvende getuigen van zijne werkzaamheid op dit gebied. Met gewone meesterschap over den vorm, keurig door hun inhoud, brengen de stukken van zijn hand, (gewoonlijk als voordrachten vooraf uitgesproken) wel dikwijls gisting teweeg, maar steeds ook bevruchtend zaad voor de toekomst.

Moge dit zaad welige vruchten dragen, en de herinnering levendig blijven houden aan een man, wiens verlies door de psychiatrie in Nederland diep gevoeld is.

---

## BOEKAANKONDIGING.

(Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1890 <sup>1</sup>, 103).



## **Ontwerp voor het plan van een nieuw krankzinnigen-gesticht te Deventer, het bestuur aangeboden door de geneesheeren. Met commentaar van W. H. Cox.**

Het is wel bedroevend, dat iemand, die in 1889 een brochure over den bouw van een nieuw krankzinnigen-gesticht gaat schrijven, in zijn inleiding zonder vrees voor tegenspraak de stelling mag uiten: *dat de huisvesting der krankzinnigen in de Nederlandsche gestichten over het algemeen genomen onvoldoende of slecht is*. Had de Heer Cox die stelling in het vuur van het debat uitgesproken, men zou kunnen denken aan een uiting van jeugdigen overmoed. Maar dit is geenszins het geval. Kalm en ernstig wordt het betoog gevoerd, dat de verpleging onzer krankzinnigen te wenschen overlaat.

De schrijver wijt dit aan een complex van omstandigheden. Hij beschuldigt den Staat, die de psychiatrie als afzonderlijk leervak (behalve te Utrecht) negeert; (Ref. meent zelfs, dat de opnemng der psychiatrie onder de *verplichte* examen-vakken een eisch des tijds is, waaraan men zich in Nederland, zoomin als in Zwitserland, Baden, enz., zal kunnen onttrekken); die door een slechte wetgeving het wantrouwen in de gestichtsdoctoren aanmoedigt (en volgens Ref. die geneesheeren door administratieven omslag doodt); die eindelijk aan de inspecteurs veel te weinig macht in handen geeft. Hij wijt het ten deele aan het bestuur der gestichten, dat nog al te dikwijls in handen van leeken berust. Hij wijt het eindelijk, aan den doorgaans slechten bouw van gestichten, die min of meer op gevangenissen gelijken en daardoor impopulair zijn.

De commentaar van den Heer Cox zal nu de grondslagen aangeven, waarop men bij het ontwerpen van een nieuw gesticht zal moeten letten.

Hij wil een gesticht bouwen, waarin de bewoners als zieken worden behandeld en verpleegd. Om dit mogelijk te maken vraagt hij scheiding der zieken naar den aard der ziekte; bovendien wil hij die ongelukkigen lucht, licht, warmte en zindelijkheid geven. De voorgenomen scheiding der patiënten voert den schrijver tot de keuze van het paviljoen-systeem.

Het voor Deventer ontworpen gesticht zal bestaan uit een afdeeling voor mannen en een voor vrouwen. In elke afdeeling, bouwt de schrijver op het vrij uitgestrekte terrein ter zijner beschikking:



1	paviljoen voor	76	<i>rustige</i> lijders.
1	"	39	<i>halfrustige</i> lijders.
1	"	38	<i>onrustige</i> lijders.
1	"	28	<i>onzindelijke</i> en <i>zeer storende</i> lijders.
1	"	28	lijders, die bewaking behoeven of intercurrent ziek zijn.
1	"	25	lijders in hoogere klassen verpleegd.

Die paviljoenen moeten aan hygiënische eischen voldoen.

Aan de hand van Pettenkofer, Lang, Degen, Parchappe e. a. berekent schrijver (pag. 7—9), dat elk dagverblijf 20—30 M<sup>3</sup>, elke slaapzaal 25—30 M<sup>3</sup>, en de isoleerkamer minstens 50 M<sup>3</sup>. ruimte per persoon moet bezitten, bij een hoogte, die 4 M. bedraagt. In alle vertrekken eischt hij een inrichting voor ventilatie in staat om 60 M<sup>3</sup>. lucht per uur en per persoon te verplaatsen, terwijl die verplaatsing in de ziekenzalen 80 M<sup>3</sup>, in de isoleerkamers 100 M<sup>3</sup>. lucht per uur en persoon moet bedragen.

De ventilatie-inrichting is verbonden aan een centrale inrichting voor verwarming, die in het sous-terrein geplaatst, tegelijkertijd de lucht in de lokalen verwarmt en ververscht (zie pag. 27).

De schrijver vraagt in iedere zaal de 20ste inhoud voor licht-oppervlakte.

Omtrent de bemuring, de bad- en waschkamers, de closets, de bediening der isoleerkamers zie men het origineel.

Bovendien wil de schrijver aan elk paviljoen een tuintje toevoegen van 60—80 are, aangezien een ruimte van 150 M<sup>2</sup>. gronds met zand bedekt, en door een hoog hek omgeven, zooals men nog hier en daar ziet, meer aan een dierentuin, dan aan een tuin voor zieken herinnert.

Al deze paviljoenen worden van uit een centraal-gebouw verzorgd, zoodat een directie-gebouw, een keuken- en waschinrichting, een watertoren, enz., op het terrein ontworpen zijn.

Het geheel moet f 900.000 kosten, d. i. bij de 450 patiënten, die het bevatten moet, ongeveer f 2000 per patiënt, zeker een matige begroting (pag. 38).

Ref. meent, dat de Heer Cox een zeer verdienstelijk werk heeft verricht. Het getuigt van ernstige studie, en het is een welsprekende en laat ons hopen afdoende en vernietigende aanval op het stysteem van oplappen van oude gebouwen, welke allicht voor krankzinnigen-huizen nog goed genoeg zouden zijn.

Het gesticht te Deventer zal waarschijnlijk niet gebouwd worden. Vermoedelijk vindt men het voor een zoo klein (?) belang te duur. Desniettemin heeft de Heer Cox geen onnut werk verricht, toen hij aan de hand van strengen arbeid naging, aan welke eischen een goed gesticht behoort te voldoen.

# DE BETEKENIS DER PSYCHIATRIE VOOR DEN PRACTISEERENDEN GENEESHEER.

(Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1890 <sup>1</sup>, 577).



## DE BETEKENIS DER PSYCHIATRIE VOOR DEN PRACTISEERENDEN GENEESHEER.

---

Op de eerstvolgende Vergadering der Nederlandsche Maatschappij ter Bevordering der Geneeskunst zal een onderwerp behandeld worden, naar mijn meening, van genoeg belang, om in dit *Tijdschrift* te worden besproken.

De Afdeeling Utrecht, welke zich op het standpunt plaatst, dat de beteekenis der psychiatrie voor den practiseerenden geneesheer zeer groot is, wenscht, dat deze tak der medische wetenschap onder de verplichte examen-vakken zal worden opgenomen.

In het preadvies op het voorstel dier Afdeeling erkent het Hoofdbestuur, dat er in psychiatrisch onderwijs ten onzent een leemte bestaat. Die leemte wil het aanvullen door aan te dringen op inrichtingen van onderwijs in dit vak aan de verschillende universiteiten. Het gemeenschappelijk standpunt waarop de Afdeeling Utrecht en het Hoofdbestuur staan, maakt een zaakrijk debat mogelijk. Het is eindelijk erkend, dat het onderwijs in psychiatrie ten eenenmale onvoldoende is.

Reeds de erkenning van dit feit is een groote schrede voorwaarts, want behalve in den kring van psychiatrici ex professo, was die stelling nog niet zoo beslist toegegeven.

Desniettemin verschillen de Afdeeling Utrecht en het Hoofdbestuur zeer belangrijk, als de weg zal worden aangewezen, die moet worden ingeslagen om een gezonder toestand te verkrijgen.

Het eigenlijk verschil tusschen beide valt te zamen met de verschillende waarde, die de Afdeeling en het Hoofdbestuur hechten aan de kennis der psychiatrie voor den geneesheer.

Inderdaad kan men in de psychiatrie zien het speciëele vak, dat door den krankzinnigen-arts in de voor krankzinnigen bestemde gestichten wordt beoefend.

Staat men die meening, die de beteekenis der psychiatrie m. i. te eng omschrijft, voor, dan kan men in het praeadvies van het Hoofdbestuur alles vinden wat men wenscht.

Want voor opleiding van speciëele psychiatrici is een enkele goede

psychiatrische kliniek aan één der universiteiten volkomen voldoende; is er bovendien aan de andere universiteiten gelegenheid gegeven om kennis te maken met de beginselen van dit speciëele vak, dan kan de student, *wanneer hij dit verlangt*, in staat worden gesteld om er zóóveel van te leeren, dat hij den zielszieke, als hij hem aantreft, naar den psychiater verwijzen kan. Van uit dit standpunt bezien, doet zich de psychiatrie voor, als te staan op het gebied, waarop meerdere speciëele vakken in ons land geplaatst zijn.

Ik noem slechts de oogheekunde, de kennis der keel- en oorziekten, die der huidziekten, tandziekten, enz.

Van al deze vakken is de oogheekunde ten onzent in de gunstigste conditiën. Dank zij den onvermoeiden arbeid van Donders, wordt zij aan alle universiteiten als inrichting van onderwijs aangetroffen en is examen-vak.

Naast de speciëele oogartsen staat dus in het dagelijksch leven de practische geneesheer, toegerust met de meest noodige kennis der oogziekten. Toch komt het niet in hem op om de ernstiger gevallen niet aan den specialen oogarts over te laten. De reden ligt voor de hand. Hier behoef ik er niet op in te gaan.

De overige speciëele vakken zijn hoogstens aan één onzer universiteiten vertegenwoordigd, door een inrichting voor onderwijs, welke, om die reden reeds, bijna uitsluitend dient tot vorming van specialiteiten.

Het Hoofdbestuur wenscht nu in zijn toelichting de psychiatrie niet geheel gelijk te stellen met de tandheekunde, de oorheekunde, enz., maar evenmin met de ophthalmologie, waarin wel degelijk en zeer terecht geëxamineerd wordt. Veeleer wijst het haar een plaats tusschen die beide aan.

Toch is een andere meening denkbaar. Men kan de beteekenis der psychiatrie voor den geneesheer veel wijder opvatten. Het is dit standpunt, waarop men zich reeds voor jaren in andere staten heeft geplaatst, dat ik nader wenschte toe te lichten.

Het spreekt van zelf, dat het bestuur der krankzinnigen-gestichten door zeer goed onderlegde, in anatomie en physiologie der hersenen ervaren, in algemeene en speciëele psychopathologie, in hersen-pathologie en neuropathologie doorkneede geneeskundigen moet opgedragen zijn. Speciëele psychiaters blijven noodig.

Maar niet alleen daaraan is behoefte, want het is even zeer waar, dat tallooze personen buiten de gestichten den raad van geneesheeren voor hun zielelijden behoeven.

De vraag is dus slechts of het aantal personen, die buiten de gestichten aan zielsziekten lijden, zoo groot is, dat de geneesheer in het practische leven er mede rekening houden moet.

Wel is het mij, al ware dit zoo niet, nog onbegrijpelijk, hoe iemand, die niet bekend is met de algemeene architectuur, met de verrichtingen der gezonde en zieke hersenen, iets begrijpen zal van den gezonden of zieken mensch. Of zijn niet de hersenen het gewichtigste orgaan van den mensch?

Ik meen echter, dat het aantal zielszieken zóó groot is, dat ik mij niet



voorstellen kan, hoe een praktiseerend arts zijn taak als geneesheer zal vervullen als hij, ten minste niet iets van psychiatrie kent. Naar mijn meening, doet hij geen schrede, zonder op zielszieken te stooten en zijn taak om aan te wijzen welke zieken hulp behoeven in de gestichten, valt geheel in het niet tegenover de oneindig veel grootere opgave, die hij, dagelijks zielsziekten behandelend, te vervullen heeft. Hij moet dan echter een open oor hebben voor klachten, die hij zonder kennis van psychiatrie niet begrijpt, en daarom (het onbekende maakt onbemind), ook gewoonlijk niet aanhoort.

Het is nu zeker gemakkelijk om, nadat met behulp der physische en chemische methoden van onderzoek, geen afwijking kon worden vastgesteld, den lijder weg te zenden met de geliefkoosde uitdrukking „geen organische afwijking aanwezig” en voorts te doen alsof er ter wereld geen gezonder mensch rondliep.

Het is gemakkelijk om geen hystericae te willen behandelen, dewijl zij zoo dikwerf hun medicus bedriegen; om de hypochondriaci te ontwijken, dewijl hun klachten zoo exorbitant zijn; om de melancholica te vertellen, dat zij „er zich maar tegen in zetten moet”, en haar verder aan haar lot over te laten.

Het is gemakkelijk om te decreteeren, dat „suicide” onzedelijk is; om in den lijder aan perverse geslachtsdrift slechts een brooddronken scharrelaar te zien, dien men verachten moet; om lijders met geheel of gedeeltelijk gesystematiseerde waandenkbeelden uit te lachen, of van hen te spreken als van excentrieke of eigenaardige personen, die zich zelf wat wijs maken.

Al die lijders echter vragen behandeling. En wie moet hun behandeling leiden, als het de medicus niet is. Hij ten minste moet zich op het standpunt kunnen stellen, dat die menschen ziek zijn. Hij moet zelfs meer dan dat; hij moet hun lijden kunnen diagnostiseeren; hij moet een vermoedelijke prognose kunnen uitspreken, die èn voor den lijder èn voor de omgeving van zoo enorm groot belang is; hij moet hun therapie een methodisch plan geven. En hij kan dit alléén, als hij geen vreemdeling is in de beginselen der psychiatrie.

Mist de geneesheer die kennis, dan zal hij gedwongen zijn om het aan te zien, dat de beginnende lijder aan *dementia paralytica* zijn omgeving ruïneert; hij zal met die omgeving, de teleurstellingen uit het lijden ontstaan, voetstoots als oorzaak van het lijden aanzien; hij zal, omdat hij geen ziekte ziet, gevaar loopen om door een onoordeelkundige badplaats- of koudwater-behandeling, den loop van het lijden te verhaasten, of het een veel onaangenamer vorm te doen aannemen, en in elk geval een kostbaren tijd voor behandeling in den beginne doen verloren gaan.

Wanneer een jong vrouwtje, wier grootmoeder zich *suicideerde*, wier zuster *idiot* is, die tal van krankzinnigen onder haar familieleden telt, en zelf een groot aantal degeneratie-teekens vertoont, na haar bevalling weemoedig wordt en over allerlei vage neuralgieën klagen gaat, dan bedenke de geneesheer zich tweemaal eer hij haar in twee maanden tijds drie keer

narcotiseert, ten einde operatiën aan den uterus te verrichten, wier nut voor het bestaande lijden zeer problematisch was.

Niet gewaarschuwd, als de lijderesse na de tweede narcose in een stadium van verwarring komt, dat gelukkig na  $2 \times 24$  uren weer verdwenen is, verbaast hij zich misschien, als de derde narcose door een stadium van acuten hallucinatoiren stupor gevolgd wordt, dat thans eerst na zorgvuldige deskundige behandeling en na maanden geneest.

Wanneer een 18-jarig meisje, met hereditairen aanleg tot zenuwziekten, opgevoed door een lijderes aan periodiek weêrkerende psychose, midden uit haar werk- en huiskring wordt gerukt, omdat de zieke opvoedster dit verlangt, dan is er nog niet van een medische fout te spreken, al ware het misschien beter om de opvoedster te hebben verwijderd. Maar wanneer, nadat het meisje zich verveelt en er klachten komen; nadat zij zelfs aanduidingen van exaltatie te zien gaf, die voor morphine bedaren, morphine wordt gegeven; en wel op zoodanige wijze, dat na 2 jaren het zelfde meisje, als een morphiniste, die dagelijks subcutaan 1 gram muriatis morphini gebruikt, voor u staat, dan vraagt men, was dit noodig.

Als dat zelfde meisje, dewijl zij over neuralgieën in den buik blijft klagen, wordt weggezonden, opdat men haar castreere, dan vraagt men, met welk doel. Als dan de ovariectomie door den geneesheer wordt geweigerd, en in plaats daarvan, bij deze patiënte, de morphine plotseling wordt onthouden, dan is het toch niet al te zeer in strijd met vroegere ervaring, wanneer er met en tengevolge van die acute onthouding een acute manie uitbreekt, die eenige weken lang duurt.

Zulke voorbeelden zijn talrijk. De medicus schaadt daar, dewijl hij door gemis aan psychiatische kennis den gulden regel, het „primum non nocere” niet in het oog kan houden.

Zulke voorbeelden zijn dankbaar voor den psychiater ex professo, die de grondslagen zijner wetenschap in zijn therapie volgend, gewoonlijk daarbij weêr veel goed kan maken. Die grondslagen moesten echter algemeen eigendom der geneesheeren zijn.

Het is waarlijk mijn doel niet om aan te klagen, allermint de practiseerende geneesheeren, die niet beschuldigd kunnen worden, als zij de kennis niet bezitten, die zij bij het universitaire onderwijs niet hebben verkregen. Ik verdedig alleen de groote beteekenis der psychiatrie in het dagelijksch leven.

Het is zoo dikwijls uitgesproken, dat de psychiater geen therapie bezit, maar geheel ten onrechte. Nergens wordt meer tegen de grondstellingen der psychiatrie gezondigd, dan in het practische leven.

De goedhartige en kundige geneesheer, aan het ziekbed van een melancholica gekomen, is maar al te geneigd, om met de patiënte meê te gaan, die in den dood van een achterneef, in het wangedrag van een kindermid, de oorzaak van al haar lijden ziet. Hij zal wel eens met haar praten, zoo erg is het toch niet. Ooms en tantes mengen zich in het geval, en al te

vaak steunt de geneesheer nu het wachtwoord „er moet afleiding zijn”. De arme melancholica, eerst door praten tot wanhoop gebracht, dan naar bals, concerten, dineetjes en weet ik waar niet heen gestuurd, verbetert er niets op.

Thans volgt de periode van gynaecologische behandeling. Natuurlijk is er niets tegen, om een klaar gediagnostiseerd lijden van den uterus flink te behandelen; daartegen richt zich de oppositie niet. Maar tegen de behandeling van nauwelijks merkbare of uiterst geringe veranderingen, welke, in de hoop, dat daarmee het lijden zal genezen, dag in dag uit behandeld worden.

Is er in al dien tijd geen suicide gevolgd, waarop gewoonlijk in het geheel niet wordt gelet, — die het zeggen doen het immers niet, heet het — en vertoont de lijderesse nog niet een der gevreesde uitgangen, die haar tot een verloren persoon zullen stempelen, dan komt zij eindelijk in deskundige behandeling. En wat een ellende was er toch voor de persoon niet voorkomen, als zij in den aanvang verwijderd was geworden uit haar omgeving, kalmte, lucht, licht had gekregen, als zij aan haar toestand aequivalenten arbeid had moeten verrichten, terwijl misschien een lauw bad ter zijner tijd of een weinig opium de behandeling hadden kunnen steunen.

Als een jong mensch, die zich voor eenige jaren met lues heeft geïnfecteerd, gaat lijden aan een vorm van psychose, waarbij stoornissen van het geheugen en spraakstoornissen op den voorgrond staan, dan moet dit op zich zelf reeds de richting van het onderzoek bepalen. Waarom moet zulk een persoon, dan twee, drie jaar lang met koudwater en electriciteit behandeld worden, totdat een apoplectiform toeval ook den ongeloofigsten de oogen opent. Men kan er over twisten of bij zulke gevallen een streng doorgevoerd anti-luetische kuur nog baten kan, maar het is toch bedroevend, als er twee jaren lang verloren gaat, met behandelingswijzen, die vermoedelijk schaden.

Het is waar, de therapie van den psychiater, bestaat gelukkig slechts voor een klein deel uit geneesmiddelen, boven alles is zij gericht op het afweren van schadelijke momenten, maar men zegge niet, dat er geen positieve therapie bestaat.

Het goede hart, het gezonde verstand, de medische blik, zouden nooit geleerd hebben, dat de uiterst irriteerbare hysterica, somwijlen met vrucht kan behandeld worden, met een streng doorgevoerde bedbehandeling, overmatige voeding en massage. Weir-Mitchell's kuur is de vrucht van ervaring. Evenzeer geldt dit voor de suggestieve therapie.

Ware het niet wenschelijker, dat de geneesheer zelf, de waarde der suggestie kon beoordeelen, dan dat zij, in of buiten hypnose toegepast het uitsluitend eigendom worde van specialiteiten?

Is echter de waarde der kennis van psychiatrie zoo groot als ik meen, dan rijst de vraag: hoe komt het, dat zij zoo schromelijk verwaarloosd is?

Mij dunkt, de reden ligt in de richting, die het medisch onderwijs



insloeg. De schoone resultaten der physische en chemische methoden van onderzoek hebben de wereld vervuld. Een oogenblik scheen het, alsof die onderzoekings-methoden doel en geen middelen tot doel waren.

En toch zou ik Pruys van der Hoeven <sup>1)</sup> willen bijvallen als hij zegt: „Wij kunnen noch den chemicus, noch den anatoom, noch den microscopist, noch den physicus, als klinisch leeraar in de volle beteekenis des woords begroeten, omdat wij menschelijke kliniek bedoelen”.

De tijd is nog niet ver af, dat de kandidaat voor het arts-examen zich afvroeg kan ik percuteeren, ausculteeren, se- en excreta onderzoeken, grovere motorische en sensibele stoornissen beoordeelen? Maar hij dacht er niet aan om zich af te vragen, heb ik eenig begrip van bouw en functiën der groote hersenen, weet ik iets van psychologie en psycho-pathologie?

Zijn leermeesters brachten hem daarin geen kennis aan, omdat zij òf meer positieve wetenschap (zoo noemde men, geloof ik, de studie door Pruys van der Hoeven niet als kliniek erkend) beoefenden, of wel omdat zij, als zij zenuwlijden doceerden, wel neurologen, geen psychologen waren.

Een autoriteit, Prof. Forel, qualificeert in een schrijven aan mij de soort neurologen, die ik bedoel als volgt:

„Sie gleichen m. Erachtens nach Leuten, die von einem Thier nur die „vier Beinen und den Schwanz studiren, mit Obstitution sich weigern Kopf „und Körper zu studiren „weil es zu unbekannt sei” und sich dann wundern, dass das Thier so schwer zu begreifen sei.

„Sie studiren immer an Rückenmark und den periferen Nerven herum, „wohl auch an den Vasomotoren, reden mit grosser Gelehrtheit von „Centren” die sie irgendwo im Gehirn vermuthen, verstehen aber von Anatomie, Physiologie und Pathologie des Gehirns nichts; vor allem nichts von „den allgemeinen Functionen des Grosshirnes, von der Psychologie und „Psycho-Pathologie. Wohl wissen sie etwas von „Localisationen” aber dieselben sitzen in Ihrer Begriffssphäre etwa wie Oasen in der Wüste”.

De voorbereiding der jonge artsen is eenzijdig geworden, zoodat zij gevaar loopen de studie van methoden van onderzoek aan te zien, voor klinische studie.

Hoe hij aan het ziekbed komt, moge nogmaals Pruys van der Hoeven schilderen.

„Zij verlaten zich, op hun pathologische anatomie, op hun physische „methode van onderzoek, op hun techniek, maar zijn zij ook gewapend „tegen hysterische en hypochondrische grillen. Zijn zij zeker geen humeurs- „buien voor hersen- of ruggemergs-ontstekingen aan te zien? Zoudt gij er „op durven zweren, dat hun microscopische of stethoscopische onderzoekingen altijd door de uitkomst bekroond of door de sectie gestaafd werden?”

---

<sup>1)</sup> *Anthropologisch onderzoek*, III, blz. 146, Leiden 1855.

Die overschatting der physische methoden van onderzoek, die gering-schatting der psycho-neurologische richting van werken, voerde vooreerst tot algeheele verwaarloozing der psychiatrische studiën.

De jonge arts bemerkte echter spoedig, dat hem de handen verkeerd stonden.

Zijn hersen-pathologie, door gemis aan psycho-pathologie, uit een reeks klanken zonder begrippen bestaande, gaf hem te stellen. Een reactie volgde. Is het wonder, dat zij zich in de armen wierpen van hen, die hun eenige klanken gaven, welke ten minste dààr waar begrippen ontbraken, konden geplaatst worden. Neurasthenie werd het wachtwoord, en het „έιρηνα” werd uitgeroepen. Alle beginnend zenuwlijden, vele zelfs volledig ontwikkelde psychosen werden neurasthenie geheeten. Thans eerst komt hiertegen weder de kentering. Moet dan de verwaarloozing van zulk een gewichtig vak nog langer duren?

De verwaarloozing der psychiatrie door de geneeskundigen wreekt zich nog in een opzicht, dat niet gering mag worden geschat. Dank zij de onkunde en daaraan gepaarde geringe belangstelling van vele geneesheeren, maakten zich menschievende leeken zeer ten schade van de lijders, meester van de verpleging van epileptici en van idioten. Toch is men aan hen dank verschuldigd, dat zij het voor die ongelukkige schepselen opnamen. Er zijn hier te lande nog buitensporig vele voorbeelden van gestichten, welker bestuur uit leeken bestaat, die in die gestichten de geneesheeren werkzaam zien, maar het toch geenszins gelooven, dat er van medische behandeling van zielsziekten sprake kan zijn. Voor verpleging doen zij gaarne alles, voor genezing weinig. Het gesticht, dat de toevlucht der zieken moest zijn, wordt in de oogen van velen de bewaarplaats voor lastige menschen, en dagelijks kan men het door leek en geneesheer als bedreiging bij de behandeling van ernstige gevallen hooren gebruiken. De eenig mogelijke weg, om aan dezen zich steeds uitbreidenden circulus vitiosus een einde te maken is, dat men het gewicht van de psychiatrie voor den geneesheer onder geneesheeren doet doordringen. M. i. is het een der hoofdvakken en mag men het slechts bejammeren, dat het gewichtigste orgaan van 's menschen lichaam van medische zijde zoo stiefmoederlijk is bedeed.

---

In andere landen heeft men dit ingezien en bij voorkeur wend ik mij tot Zwitserland, omdat de organisatie van het onderwijs in psychiatrie daar werkelijk goed heeten mag, en omdat het als kleine staat met Nederland vergelijkbaar is.

In Zwitserland dan is de psychiatrie als leervak aangenomen en wordt zij als examen-vak geëischt. Als leervak wordt de psychiatrie onderwezen:

1°. te Basel door Prof. Wille in de kliniek te Basel. Het materiaal voor die kliniek wordt ten deele uit het krankzinnigen-gesticht bij Basel, wiens directeur tevens Prof. Wille te Basel is, getrokken;



2°. te Bern door Prof. Schärer (dezer dagen gestorven en vervangen door Dr. v. Speyr), die als directeur van het gesticht Waldau bij Bern, in de kliniek te Bern les geeft;

3°. te Genève door Prof. Olivet;

4°. te Zürich door Prof. Forel, teven directeur van Burghölzli, ½ uur buiten Zürich, in de kliniek voor psychiatrie te Zürich;

5°. te Lausanne (universiteit in wording). Voor de zelfstandige kliniek is Dr. Rabow als docent aangewezen. Door een tram is de kliniek met het gesticht Cery verbonden.

Er is dus daar voor voldoende inrichting van het onderwijs zorg gedragen. De beteekenis, die men aan het onderwijs in psychiatrie hecht, kan blijken uit de series lectionum te Zürich.

Aan psychiatrische kliniek zijn tweemaal 's weeks 2 uren, aan algemeene en speciële psychiatrie zijn evenzeer 2  $\times$  's weeks 2 uren gewijd, forensische psychiatrie (voor medici en juristen) wordt eenmaal 's weeks een uur gegeven door Prof. Forel, en door privaats-docenten wordt eenmaal 's weeks anatomie der hersenen, en physiologie der hersenen onderwezen. Bij het staats-examen (medizinische Fachprüfung) wordt geëischt, dat de candidaat het bewijs levere, dat hij minstens een semester aan de psychiatrische kliniek heeft doorgebracht.

Hij doet een schriftelijk examen en een mondeling. Hij moet een opstel maken over een forensisch geval, en daarbij worden bepaaldelijk psychiatrische gevallen geëischt (Art. 50: mit Einschluss psychiatrischer Fälle), voorts doet hij mondeling examen in psychiatrie.

Men ziet, dat in Zwitserland de psychiatrie als een hoofdvak beschouwd wordt, daar dezelfde eisch niet eenmaal aan de ophthalmologie wordt gesteld. Daarvoor toch wordt slechts het bewijs geëischt, dat de candidaat gedurende een semester de ophthalmologische kliniek bezocht.

In Nederland staat er tegenover, dat te Amsterdam en te Utrecht niet verplicht onderwijs in psychiatrie wordt gegeven. Te Amsterdam wordt het onderwijs onder voordeeler conditiën gegeven dan te Utrecht, maar ik wil daarover niet uitweiden, en het aan den Heer van Deventer overlaten, om over het al of niet voldoende van de inrichting voor onderwijs daar ter stede te spreken. Te Utrecht is het zeker niet voldoende; eenige omstandigheden werken daartoe samen. Desniettemin is Utrecht de eenige Rijks-Universiteit, waar onderwijs in psychiatrie gegeven wordt.

Het Gestichtsbestuur aldaar, stond twee kleine vertrekken voor dit onderwijs af; maakte het den docent zoo gemakkelijk als het mogelijk was; benoemde zelfs den lector tot buitengewoon geneesheer; in één woord, het gesticht deed wat het kon doen; maar het kon niet voorzien in het gebrek aan ruimte voor het onderwijs, en stelde alleen aan hen, die zich speciëel in psychiatrie wilden bekwamen, den vrijen toegang tot het gesticht open.

Bovendien laat de Wet niet toe, dat een aantal voor het onderwijs hoogst belangrijke gevallen in gestichten worden opgenomen, zoodat de

lector verplicht is, om uit eigen inrichting van zoogenaamde zenuwlijders, een gedeelte van zijn materiaal te recruteeren. Forensische gevallen behooren tot de groote zeldzaamheden. De initiale stadia der psychosen komen gewoonlijk niet aan het onderwijs ten bate. Genoeg, te Utrecht voldoet het onderwijs in de psychiatrie niet aan de eischen, die gesteld moeten worden. Daar is alleen zoo veel gewonnen, dat zij, die er lust in hebben, in een cursus, representanten der meest voorkomende psychische ziekte-vormen gezien kunnen hebben.

---

Tot nu toe strekt mijn betoog uitsluitend om aan te toonen, dat de psychiatrie een zeer groote beteekenis heeft voor den geneesheer, grooter dan die, welke het Hoofdbestuur daaraan meent te moeten toekennen; dat daarom in andere met Nederland vergelijkbare Staten de psychiatrie een zeer groote rol bij het onderwijs speelt; dat dáár het onderwijs voldoende is, terwijl dit in Nederland niet het geval is.

In de wijze waarop verbetering zal worden aangebracht, begint nu het verschil tusschen Utrecht en het Hoofdbestuur zich nog scherper te teekenen.

Zal de Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunst vragen naar verbetering, dan ligt het, naar mijn meening, voor de hand, om te eischen, dat de praktiseerende geneesheer kennis drage van de beginselen der psychiatrie, *omdat hij die noodig heeft*; des te eer zal zij dat vragen moeten, naarmate door de geneeskundigen de beteekenis dezer wetenschap in de praktijk hooger wordt geschat. Wanneer dan de inrichtingen voor het onderwijs in psychiatrie ten onzent op het oogenblik onvoldoende zijn, zoo ligt het, naar het mij voorkomt, meer op den weg van de faculteiten der geneeskunde, om die inrichtingen te helpen stichten. Want de Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunst vraagt vóór alles naar de practische gevolgen van het onderwijs. En het practische gevolg, de verkregen kennis der aanstaande artsen, zal, — al zijn er de meest uitstekende inrichtingen in handen der meest uitstekende docenten, — zonder verplicht examen, of althans zonder eenige contrôle op de examina in dat vak, zeer gering zijn.

Wat ik bij het onderwijs te Utrecht geleerd heb, geeft mij eenigszins recht om dit uit te spreken. De schuld van de onvoldoende kennis van psychiatrie bij de jeugdige artsen in het algemeen, wordt door mij aan de verplichting om dit onderwijs bij te wonen, geweten.

Vooreerst wie bezoeken de colleges? De oudste kandidaten, benevens een aantal jonge artsen en jonge doctoren uit den omtrek, die het gemis gevoelden in hun werkkring. De studenten, die er komen, doen het omdat zij er belang in stellen. En deze studenten, die mij door anderen herhaaldelijk als de beteren werden genoemd, zijn het juist, die den docent het minst, en examen-dwang zeker niet, van noode hebben. De middelmatige en slechte elementen verschijnen op de colleges als zij meenen, dat er een geëxal-

teerde krankzinnige te zien is; zij moeten immers ook eens een gek zien. Of wel als er wonderen van hypnose te kijk zijn. Bij elke strengere behandeling der psycho-pathologie verdwijnen zij. En juist aan hen moet eenige kennis van dit vak worden gegeven.

De hedendaagsche jongelui bezitten dan meerendeels niet eenmaal een handboek over psychiatrie, en zij zullen, als er niet eenige contrôle bij het examen is, ook al waren er goede inrichtingen voor onderwijs aanwezig, daardoor alleen niet genoopt worden de colleges te bezoeken. Het is voor den docent voor het oogenblik aangenamer, onderwijs te geven aan een 15—20 jongelui, die belang stellen in hetgeen zij hooren; het is voor hem moeilijker als dit aantal bij verplicht examen tot het dubbele stijgt, misschien zal hij dan zelfs het gehalte van zijn onderwijs moeten doen dalen; maar de studenten worden gedwongen om ook eens op een verloren avond een handboek voor psychiatrie op te slaan; immers het kon gevraagd worden bij het examen.

Maar in de tweede plaats geloof ik, dat er veel meer kans is, dat er inrichtingen voor onderwijs zullen komen, als de examina er zijn. Zal toch ooit een regeering gelden toestaan voor een verwaarloosd vak van onderwijs, dan zal zij het zeker niet als men het in den boezem der geneeskundige wereld, niet eenmaal eens is, dat dit vak een werkelijk belangrijke tak der medische wetenschap is. Eu hoe belangrijk dit vak geacht wordt, blijkt eerst, uit de beantwoording der vraag of men de psychiatrie waard meent examen-vak te zijn of niet.

Eerst dient het uitgesproken te worden, dat de psychiatrische kennis voor ieder medicus even noodig is als de gynaecologie, de ophthalmologie, enz., door te erkennen, dat het examen-vak moet wezen, en dan gevraagd: geeft ons inrichtingen.

Maar als men de inrichtingen voor onderwijs vraagt en tegelijker tijd zegt de psychiatrie is een vak waarin wel over een gewichtig orgaan wordt gesproken, maar dat desniettemin uitsluitend in handen van specialiteiten moet blijven, dan staat dat gelijk met de psychiatrie, voorloopig, gelijk reeds zoo lang is geschied, van onze universiteiten te weren.

Nooit is de psychiatrie een uitsluitend speciëel vak geweest, nooit heeft een praktiseerend geneesheer, die niet een weinig psychiater was, goed kunnen praktiseeren. En ik aarzel niet het ronduit te zeggen, dat de opgang die de homoeopathie, enz., maakt, berust op het feit, dat vele Nederlandsche medici uit de 19<sup>de</sup> eeuw, wegens gemis aan psychiatrische kennis, tal van zieken niet behandelen en verwaarloosen, omdat zij hen niet begrijpen, en hen daarom in de armen werpen van hen, die ten minste naar hun klachten luisteren.

Het praeadvies van het Hoofdbestuur en vooral de toelichting komt mij hoogst bedenkelijk voor. Aan alle universiteiten, inrichtingen voor onderwijs te vragen voor een vak, waarin men alleen specialiteiten wil zien optreden is onnoodig en heeft zelfs geen zin.

Is echter de psychiatrie een der hoofdvakken, gelijk ik wilde bewijzen, dan vrage men ruiterlijk voor dat hoofdvak verplicht examen.

Reeds hierdoor wordt een practisch bezwaar tegen het voorstel Utrecht weerlegd. Men zegt: Wat wilt gij? Examen in een vak, dat niet gedoceerd kan worden, dewijl er geen inrichtingen voor onderwijs zijn. Volg liever den geleidelijken weg, en zie eerst de inrichtingen te maken, voordat gij verder gaat.

Ik zou als antwoord willen geven, dat het uitermate onpractisch is, om overal inrichtingen voor onderwijs te willen verlangen voor een speciaal vak in onzen door vakstudie overladen tijd; terwijl als het een hoofdvak is, bij verplicht examen, inrichtingen voor onderwijs geleidelijk moeten volgen.

Men schippere niet.

Men erkenne: de psychiatrie is een hoofdvak, of men keere terug tot voor 25 jaren en zegge, het is wel een hoofdvak, immers het zou moeten leeren, wat de hersenen, het belangrijkste orgaan der menschen, verrichten, maar het is geen leervak, want de psychiaters weten nog niet wat zij zullen leeren. Liever leg ik mij neêr bij dit laatste gezegde en erken de groote moeilijkheid om de psychiatrie als leervak te doceeren, (hoewel de mogelijkheid daarvan door Forel, Fürstner, Flechsig, e. a. lang is bewezen) dan dat ik mij neerleg bij het praeadvies van het Hoofdbestuur om de psychiatrie tot een speciëel vak, iets meer dan de tandheelkunde, terug te dringen. Mijn plicht is het om dringend te waarschuwen tegen het verschuiven „ad calendas graecas” van onderwijs in de psychiatrie.

Want, ondanks de zeer goede bedoeling, staat het praeadvies van het Hoofdbestuur daarmee gelijk.

Ik wenschte uiteen te zetten, dat ofschoon zij op denzelfden bodem staan, het Hoofdbestuur der Maatschappij en de Afdeeling Utrecht zeer belangrijk verschillen in hun beoordeeling van de waarde der psychiatrie voor den practiseerenden geneesheer. Ik meen, dat de opvatting van het Hoofdbestuur een veel te enge opvatting is, dat Utrecht op zuiverder standpunt staat, als het verplicht examen in psychiatrie voor den medicus eischt.

---







Fig. 1.

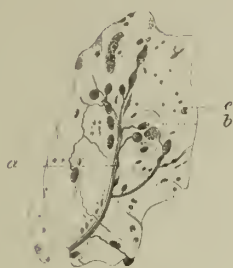


Fig. 5.



Fig. 2.



Fig. 4.

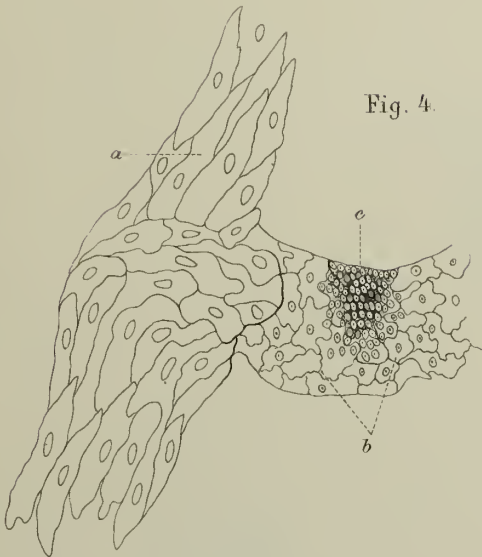


Fig. 5.

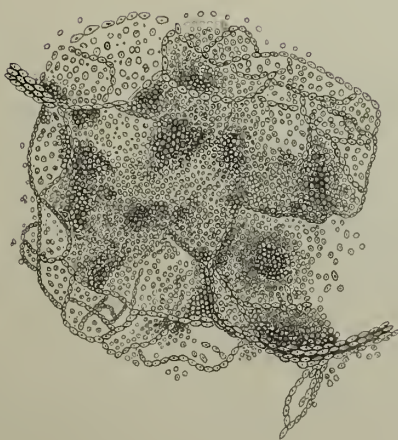


Fig. 6.

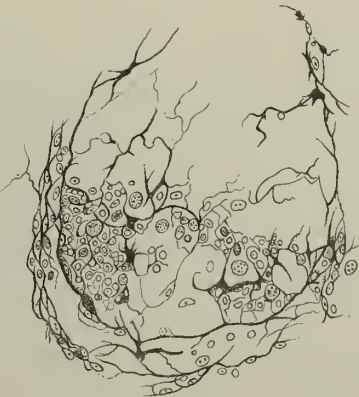




Fig. 7.



Fig. 9.



Fig. 8.

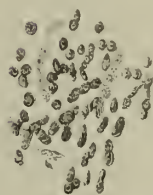


Fig. 10.



Fig. 11.

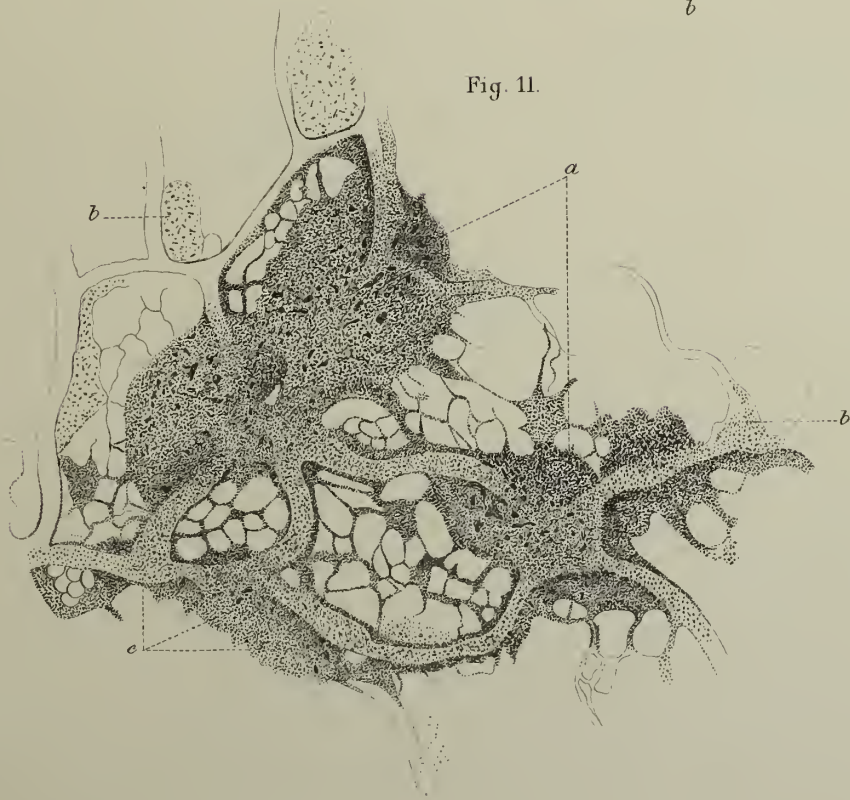




Fig. 1.

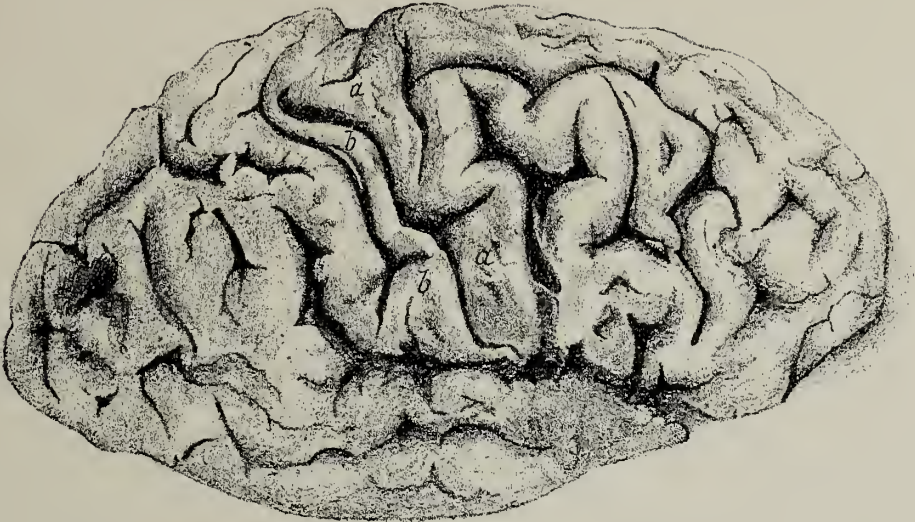


Fig. 2.

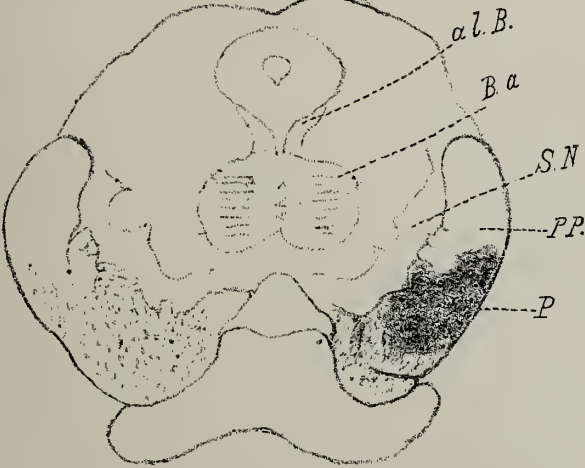
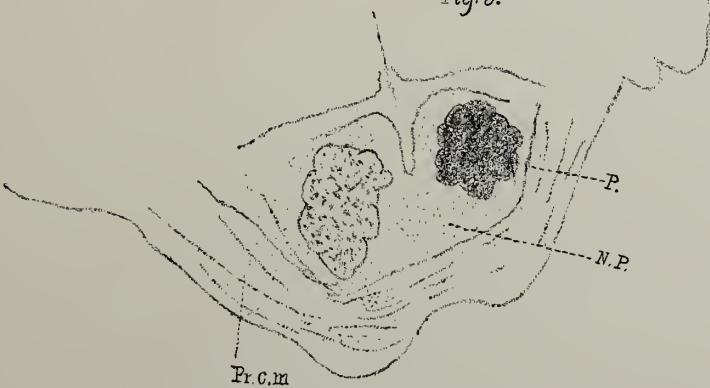


Fig. 4



Fig. 3.



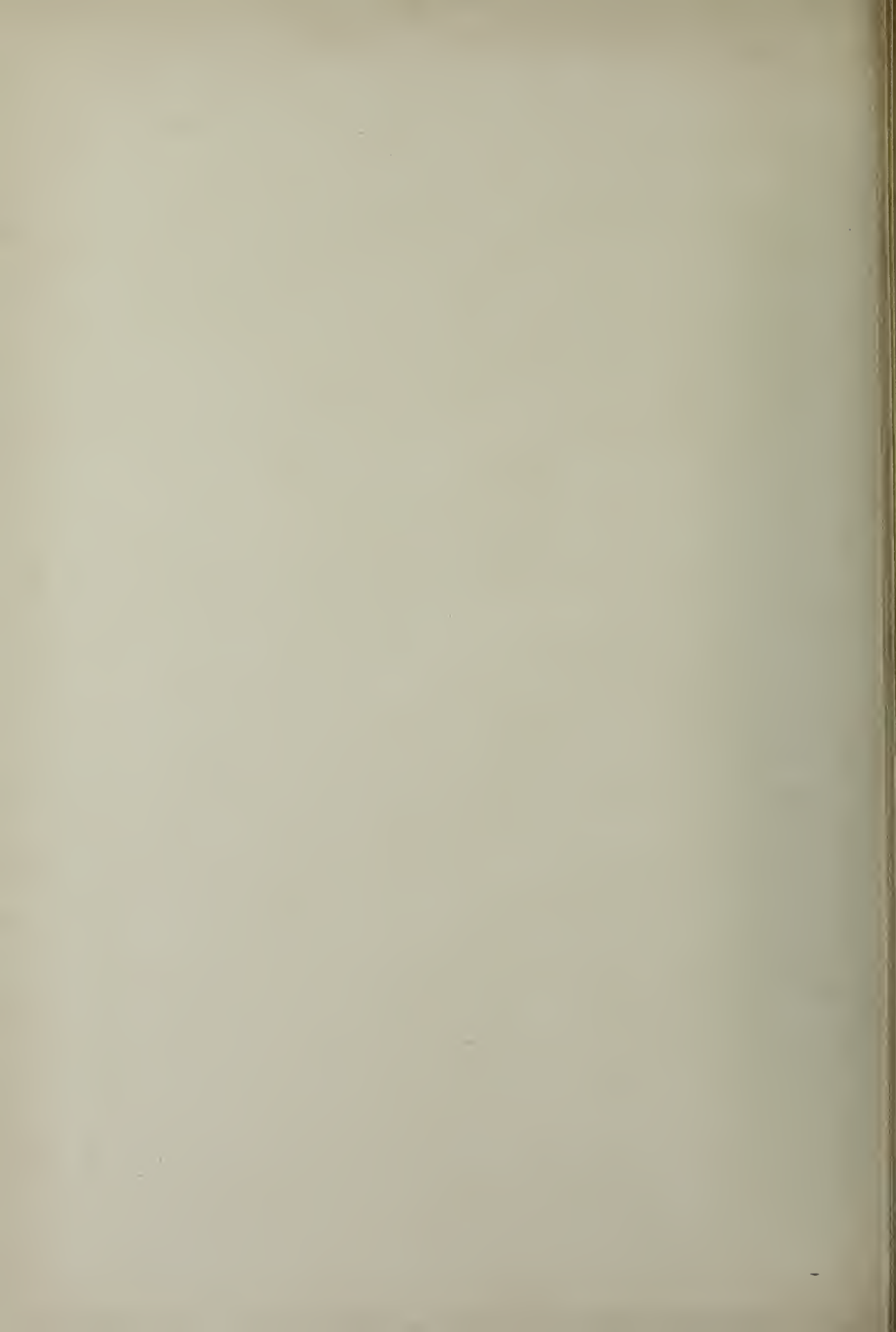






*Beri-Beri.*

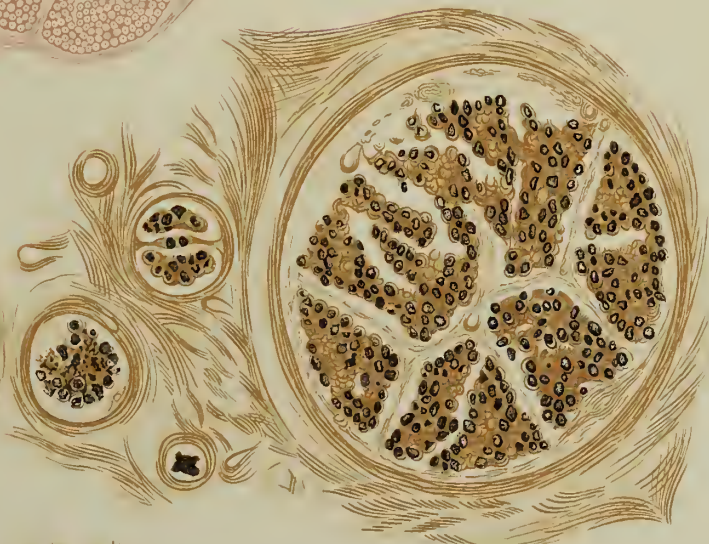
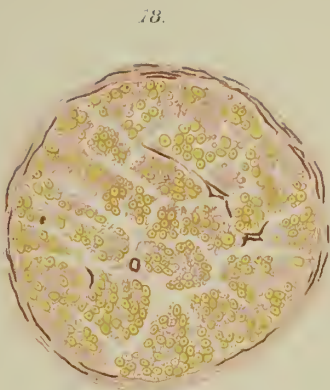
de Erven F. Bohn, Haarlem, Editeurs.



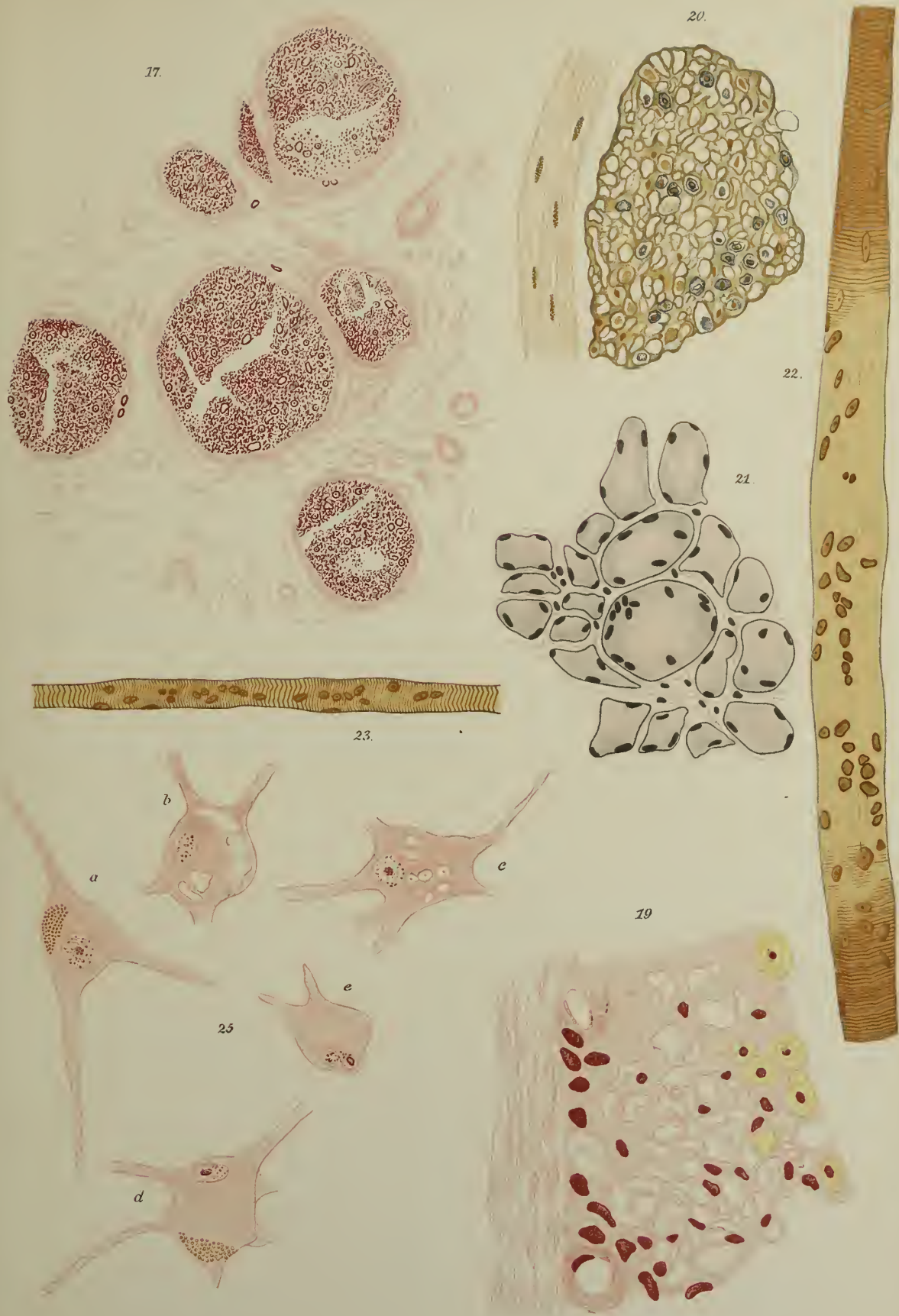








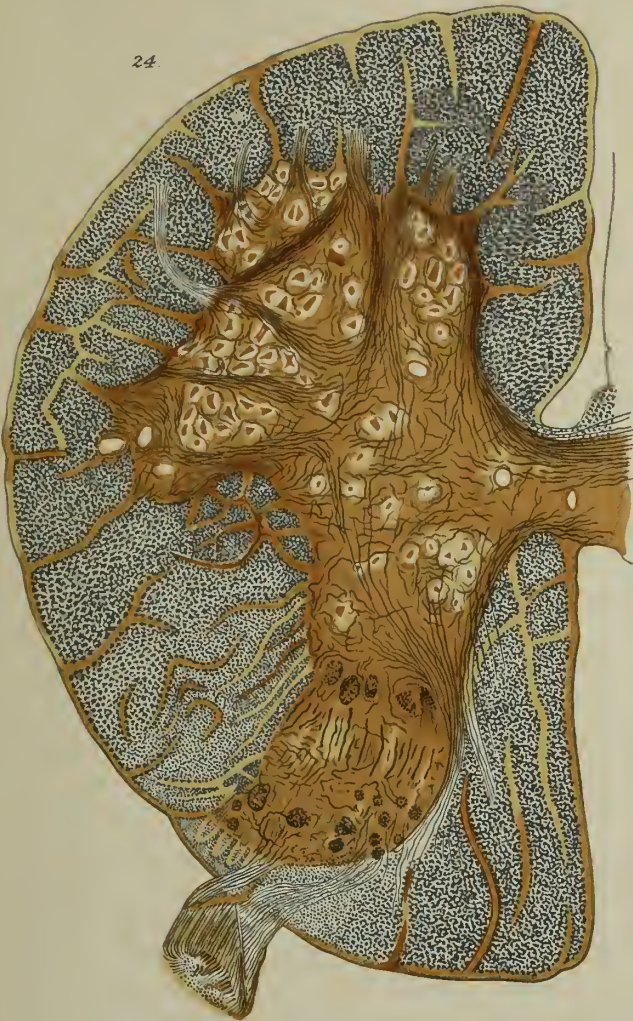








24



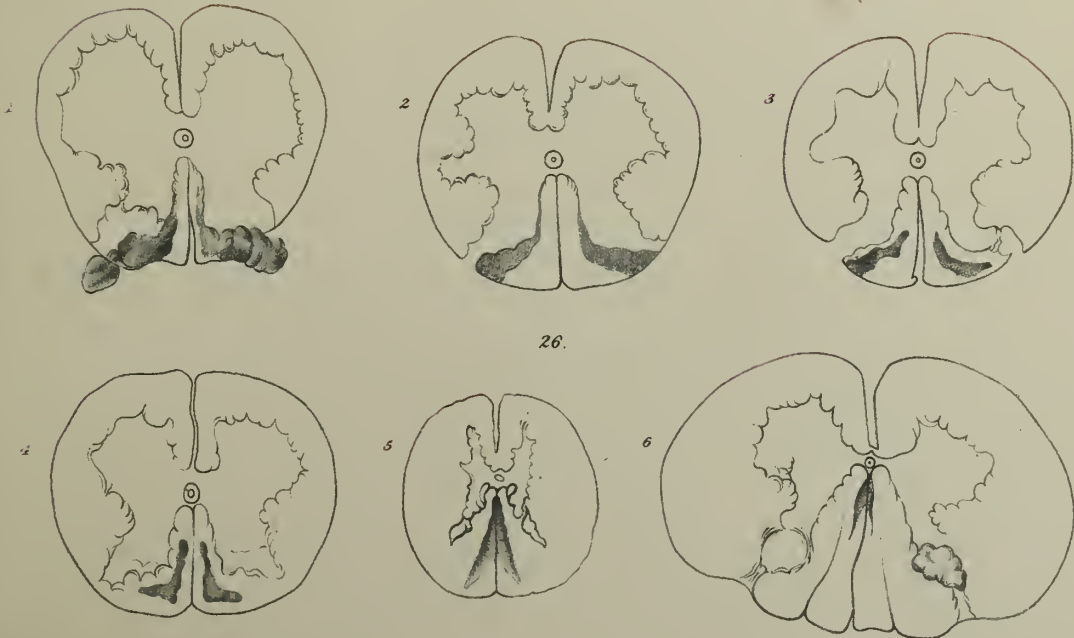
27.



28.



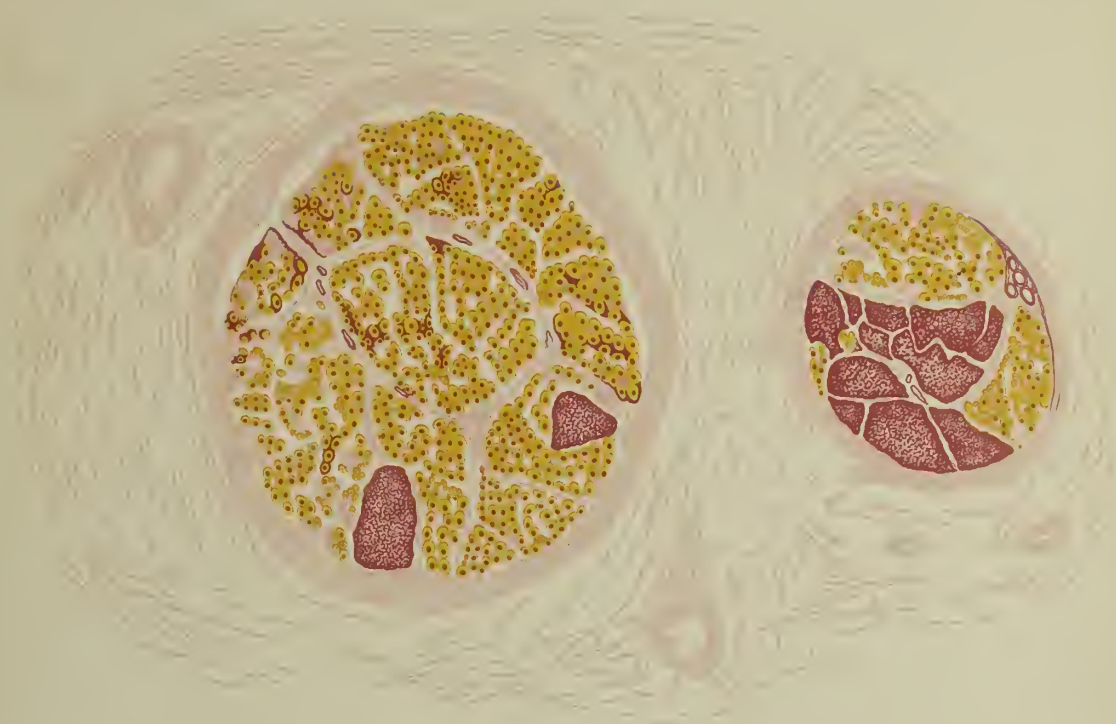
26.



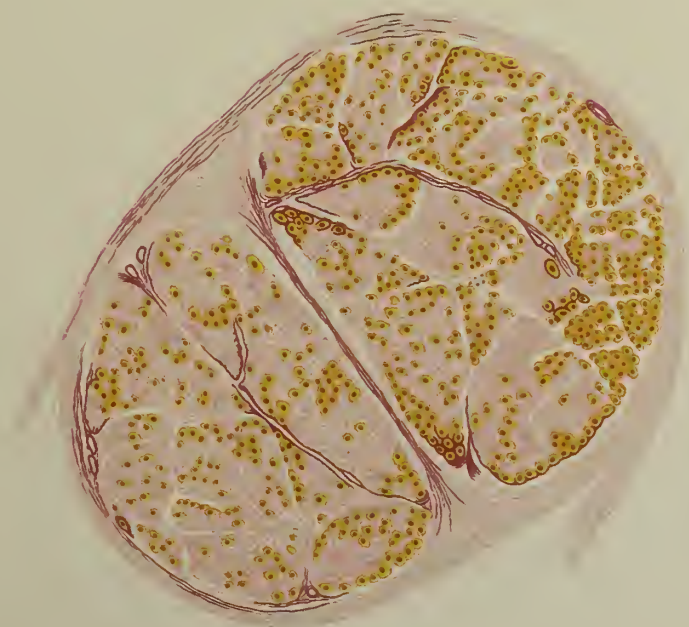




29.



30.









31.





Fig. I.

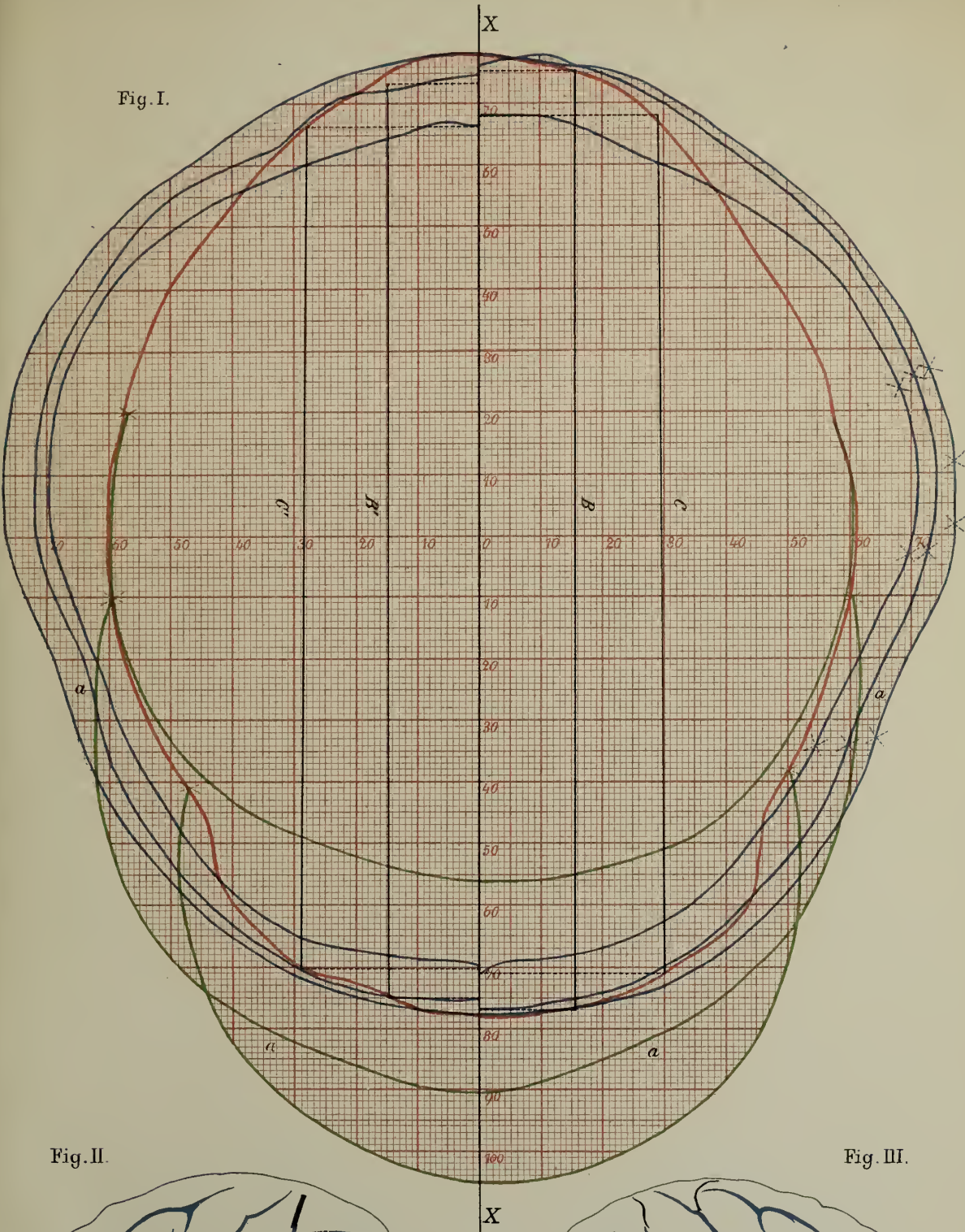


Fig. II.

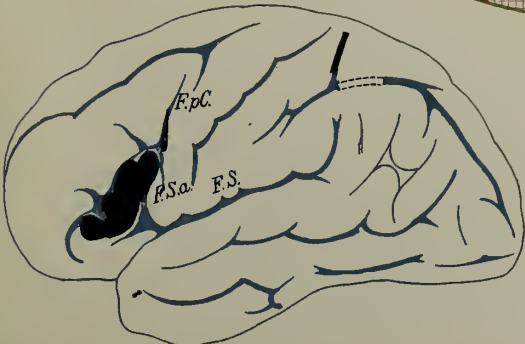


Fig. III.



*Le Forceps cause d'Idiotie.*

de Erven F. Bohn, Haarlem, Editeurs.











